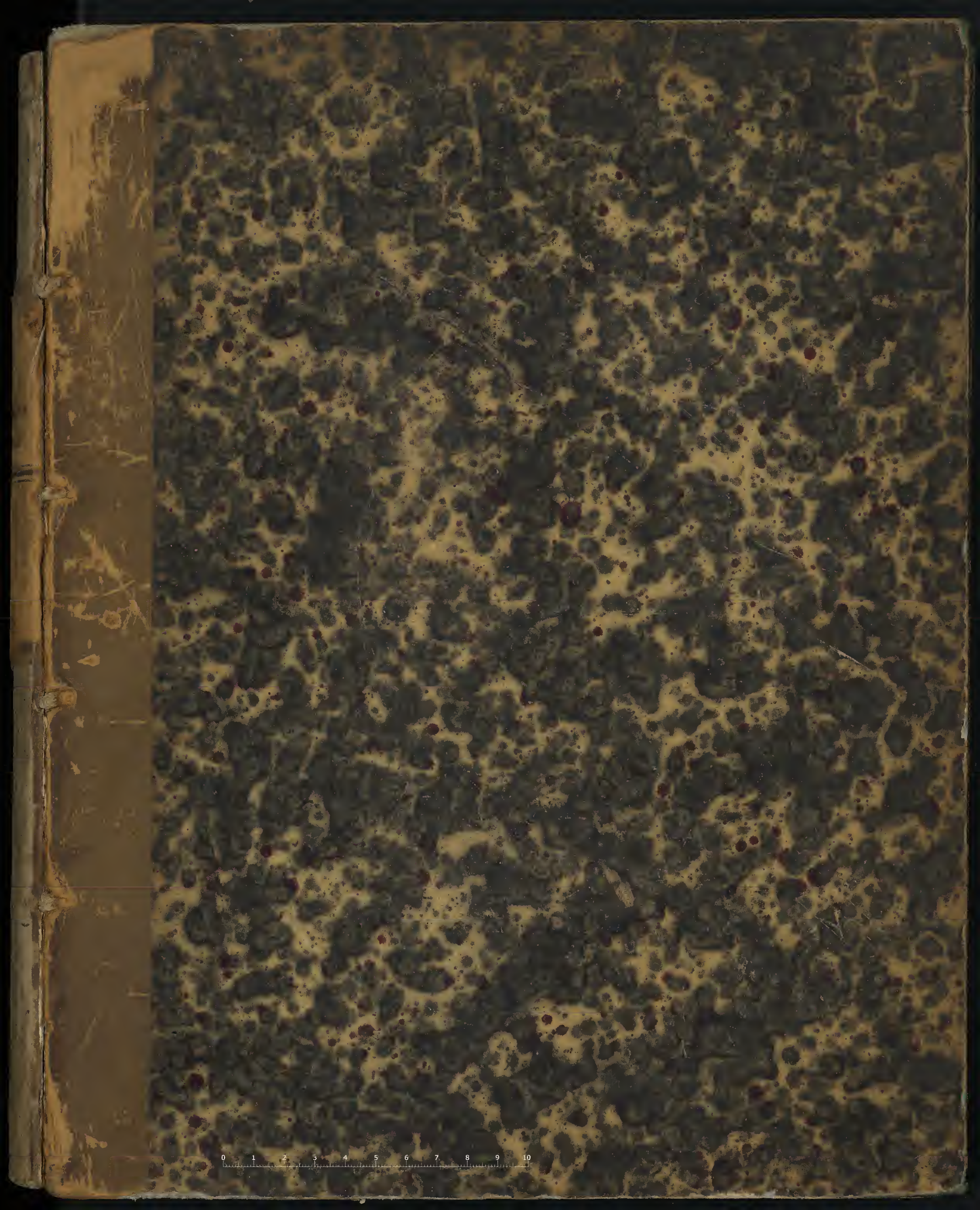






ATLAS
der
PATHOLOGISCHEN ANATOMIE
oder
Bildliche Darstellung und Erläuterung der vorzüglichsten krankhaften Veränderungen der Organe und Gewebe des menschlichen Körpers.

Zum Gebrauche
für
Aerzte und Studirende

von

Dr. Gottlieb Gluge,
praktischem Arzte und ordentlichem Professor der Physiologie und pathologischen Anatomie an der Universität zu Brüssel u. s. w.

Complet

~~*Erste Lieferung.*~~

Inhalt:

*) Die Abhandlung über dieselbe wird einer der nächsten Lieferungen beigegeben werden.

Jena,
Druck und Verlag von Friedrich Mauke.

Die

ERWEICHUNG DES GEHIRNS

und des

Rückenmarks.



Literatur.

Morgagni, *De sedib. et causis morborum.*

Rostan, L., *Recherches sur le ramollissement du cerveau.* 2 *éd.* Paris, 1826 (1. Ausg. 1820.).

Lallemand, F., *Recherches anatomico-pathologiques sur l'encéphale et ses dépendances.* Paris, 1820 ff.

Abercrombie, *Pathological and practical researches on the diseases of the brain and spinal cord.* Edinburgh, 1827. Gute Anmerkungen in der französischen Uebersetzung von Gendrin. 2. Aufl. Paris, 1835.

Raikem in *Répertoire général d'anatomie et de physiologie pathologiques par* Breschet. T. I. II. Paris, 1826.

Burdach, Vom Bau u. Leben des Gehirns. Leipzig, 1826.

Bouillaud, J., *Traité clinique et physiologique de l'encéphalite.* Paris, 1825. u. in *Dict. de méd. et de chirurgie prat.* T. VII. Paris, 1831.

Carswell, R., *Atlas* u. *Cyclopedia of pract. med.* London. IV. Art. *Softening.*

Copland, J., in seinem *Dictionary of practical medicine.* London, 1832 ff. Deutsch von Kalisch. Berlin.

Cruveilhier, Atlas.

Andral, *Anatomie pathologique* u. *Clinique méd. Malad. de l'encéphale.*

Durand-Fardel, Ueber die Hirnerweichung. A. d. Franz. übersetzt u. mit Zusätzen von Eisenmann. Leipzig, 1840.

Fuchs, C. H., Beobachtungen über Gehirnerweichung. Leipzig, 1838.

Vogt, P. F. W., Ueber die Erweichung des Gehirns u. Rückenmarks. Heidelberg, 1840.

Ollivier, C. P., *Traité de la moëlle épinière et de ses maladies.* Paris, 1827.

Brodie, B., *Considérations pathologiques et chirurgicales sur les blessures de la moëlle épinière. Gaz. méd.* 1838.

Delaberge et Monneret, *Compendium de médecine. Cerveau.* Paris, 1837. und *Moëlle épinière.* Paris 1844.

Gendrin, *Traité des inflammations.* II. Paris, 1826.

Eisenmann, Die Hirnerweichung. Leipzig 1842.

Law, R., *Gaz. méd.* 1840.

Bright, R., *Med. reports diseases of the brain.* II.

Magendie, *Leçons sur le système nerveux.* I. Paris.

Dechambre, A., *Mémoire sur la curabilité du ramollissement cérébral. Gaz. méd.* 1838.

Sims, J., *Mém. sur la guérison du ramollissement du cerveau. Ibid.*

Rokitansky, Pathologische Anatomie.

Calmeil in *Dict. de méd.* 2 *éd. moëlle épinière.*

Velpeau, *Archives gén. de méd.* Tom. VII.

Bouley, *Recueil de méd. vétérin.* Paris 1830.

Zur mikroskopischen Untersuchung:

Gluge, *Compte rendu de l'académie des sciences.* Paris, 1837.

— *Archiv. de méd. belge.* Bruxelles, 1840.

— Untersuchungen. 2. Hft. Jena, 1841.

Valentin, G., *De functionibus nervorum.* Bern, 1839. p. 2.

Hughes Bennet in *Edinburgh med. and surgical Journal* 1842 u. 1843.

Vogel, J., *Icones histologiae pathologicae.* Lips., 1843. Tab. XIII. XIV.

Diese Abhandlung umfasst 4 Abschnitte: I. Die Erweichung des Gehirns. II. Die Erweichung des Rückenmarks. III. Historisches. IV. Versuche.

I. *Die Erweichung des Gehirns.*

§. 1.

Allgemeine Beschreibung.

Die Erweichung des Gehirns erscheint in folgenden Graden: die Consistenz des Marks vermindert sich auf eine nur für das Gefühl bemerkbare Weise, aber es wird zäher, oder es löst sich bei der leisesten Berührung in Flocken und Fragmenten ab, oder es zerfliesst, nur in einem zelligen Maschennetz, welches kein Zellgewebe, sondern das Gefässnetz der Hirnsubstanz ist, zurückgehalten, und es entsteht Substanzverlust, indem das Gehirn an diesen Stellen einsinkt. Sämmtliche Formen kommen zuweilen vereinigt an einem und demselben Gehirn vor.

Bei allen diesen Veränderungen bleibt entweder die Farbe unverändert, grau in der grauen, weiss in der weissen Substanz — als weisse Erweichung bezeichnet — oder es erscheinen in der erweichten Substanz sehr entwickelte Capillargefässe, welche mit blossem Auge sichtbar sind und sie von der umgebenden gesunden Substanz unterscheiden, oder es ändert sich die Farbe der Hirnsubstanz gleichförmiger: beide, Rinden- und Marksubstanz, zeigen rothe Färbung in den verschiedensten Nüancen, vom Hochroth bis in's Rothgelb, gelbgrüne und graue, die der Hirnsubstanz zuweilen das Ansehen alten Käses gibt, und weisse, wodurch dieselbe dem Milchrahm ähnlich wird. Diese sämmtlichen Farbennüancen wurden mit dem sehr uneigentlichen Namen der rothen Erweichung bezeichnet. Dies sind die Farben, welche die Hirn- und Rückenmarkserweichung zeigen können und welche mit einem grossen Wortaufwande von den Schriftstellern beschrieben worden sind [1].

Die farblose Erweichung des Gehirns [2] tritt häufig bei Krankheiten auf, welche vorzüglich das Nervensystem befallen, z. B. beim Typhus. Dies ist eine auch von anderen Aerzten schon längst gekannte Thatsache. Dass die Nervenröhren hierbei schwer oder gar nicht erkennbar seyen, habe ich als ein sehr oft vorkommendes, nicht aber constantes [3] Phänomen bezeichnet. Man hat mir den unbegreiflichen Einwurf gemacht: wie denn da ein Typhuskranker heilen könne? Als wenn ich je behauptet hätte, dass dies während des Lebens der Fall sey [4]. Jenes schnelle Auflösen der Hirnröhren schliesst

---

1) Man findet, um die krankhafte Erweichung, ja sogar ihre Grenzen zu unterscheiden, angegeben, man solle sich eines auffallenden Wasserstrahles bedienen, indem Durchschnitte des gesunden Gehirns von einem solchen nicht verändert würden. Dies ist ein unzuverlässiges Mittel; das einzige sichere ist das Mikroskop.

2) Das äussere Ansehen der Erweichung lehrt sehr wenig über das Wesen derselben und über den pathologischen Process, welchem sie ihren Ursprung verdankt. In Frankreich ist oft schon ohne allen Beweis die Entzündung als das Wesen der Erweichung bezeichnet worden, falls man nicht die angegebene Geschwulst und Röthe, welche der Erweichung des Gehirns vorhergehen soll, dafür ansehen will; in Deutschland hat man andere Hypothesen aufgestellt. Die Erkenntniss blieb ungenau, so lange man sich nicht des Mikroskops und physiologischen Experiments bediente. — Die Untersuchungen, welche ich 1837 und 1840 über diesen Gegenstand veröffentlicht habe, sind seitdem in ihren Hauptresultaten von Hughes Bennet durch zahlreiche Beobachtungen bestätigt worden; ich selbst habe seitdem fortwährend jede Gelegenheit zur Untersuchung benutzt und theile hier das Hauptsächlichste mit.

3) Untersuchungen. Heft 2.

4) Bennet hat übrigens einen Fall beobachtet, wo bei einem Typhuskranken plötzlich Hemiplegie, Verlust der Sprache, Contraction des rechten Arms, Tod am 15. Tage eintrat und sich ein Theil der linken Hemisphäre mit Einschluss des *corpus striatum* erweicht, die erweichte Partie hellrosa gefärbt, die Nervenröhrchen gebrochen, zahlreiche Exsudatkörnchen und Kugeln fanden.

sich dem schnellen Zersetzen der Blutkügelchen in vielen Zersetzungskrankheiten, Typhus, Rotz u. s. w., an, welches häufig, aber nicht constant und nicht während des Lebens Statt zu haben scheint. Abgesehen von dieser secundären, mehrere Zersetzungskrankheiten begleitenden Erweichung des Gehirns zeigt sich dieselbe unter folgenden Verhältnissen:

1) als Folge eines serösen Ergusses. Eine grosse Quantität Serum, das in der Regel sehr wenig, zuweilen kein Eiweiss enthält, ergiesst sich in die Ventrikel und auf die Oberfläche des Gehirns, unter das untere, der *pia mater* zugewendete Blatt der *arachnoidea* und erregt bei längerem Verweilen eine meist oberflächliche Erweichung der Gehirnsubstanz 1) ohne Farbenänderung. Diese Krankheit tritt selbstständig auf, bedingt plötzlichen Tod durch Lähmung der willkürlichen Bewegungen, Verlust des Bewusstseyns und endlich der Herzbewegung und der Respiration, oder tödtet durch allmählige Hervorbringung dieser Symptome. Obgleich bei Erwachsenen vorkommend, ist dieser plötzliche Erguss von Serum im Gehirn doch bei Greisen und Kindern am häufigsten. Bei ersteren hat er den Namen *Apoplexia serosa* erhalten und ist die häufige Ursache des plötzlichen Todes derselben, welchen Aderlässe nur noch unvermeidlicher machen; bei letzteren ist er als *Hydrocephalus acutus* bezeichnet worden. Auch hier ist er fast immer, obgleich langsamer tödtend. Bei Greisen ist dieser Erguss selten, bei Kindern oft von Exsudaten unter dem unteren Blatte der Arachnoidea begleitet, häufig von Gehirntuberkeln veranlasst 2). Es sind daher für den Arzt zwei wichtige Formen der serösen Erweichung zu unterscheiden:

A. die von Entzündung der Hirnhäute begleitete, bei Erwachsenen seltener, häufiger aber bei Kindern vorkommende;

B. die von unregelmässiger Circulation durch Krankheit der Hirngefässe bedingte, bei Greisen häufigere. Untersucht man diese nämlich in Fällen, wo eine *Apoplexia serosa* Statt gefunden hat, so wird man sie, wenn die Centralorgane der Circulation gesund sind und man diese nicht als Hauptursache ansehen kann, ganz oder grossentheils durch Atherom verstopft oder, seltener jedoch, verknöchert finden. Der arterielle Strom ist dadurch zu schwach geworden, das venöse Blut wird nicht fortgestossen, es häuft sich an und sein Serum tritt aus.

Die erweichte Hirnsubstanz behält entweder ihre normale Färbung oder wird grauroth oder fleckig wie Käsegerinnsel. In letzterem Falle ist der Farbestoff des Bluts mit dem Serum ausgetreten und hat sich der erweichten Substanz eingetränkt 3).

Mit dem Mikroskop untersucht zeigt die Erweichung nur die Fragmente der Nervenröhren ohne ein Entzündungsproduct; oder es finden sich Entzündungsproducte in der erweichten Stelle, was bei Kindern häufiger ist als bei Greisen.

Da im gesunden Zustande immer etwas Serum in den Hirnhöhlen gefunden wird, ja diese zuweilen von Serum ungemein ausgedehnt werden (was ein längeres Verweilen der Flüssigkeit anzeigt), ohne dass die Substanz erweicht, so müssen zur Hervorbringung der Erweichung noch Bedingungen (vielleicht in

1) Dies ist zum Theil die sogenannte acute Erweichung. Die meisten von Durand-Fardel als acute Erweichung beschriebenen Fälle gehören gewiss hierher.

2) Die Unterscheidung des *Hydrocephalus acutus* der Kinder in einfachen und tuberculösen durch Ablagerung von Tuberkeln unter der *arachnoidea*, in der *pia mater* und im Gehirn (s. die Abhandlung darüber) verdankt man der pathologischen Anatomie allein; letztere Form ist bei Weitem die häufigste bei älteren Kindern. Guersent sagt: „Das Verhältniss der einfachen Meningitis zu der tuberculösen ist höchstens wie 2:12.“ Bei Neugeborenen und Säuglingen ist dagegen die einfache Meningitis, *Hydrocephal. acut. simplex*, am häufigsten, die tuberculöse selten. Aber auch der einfache *Hydrocephal. acut.* kann durch sehr verschiedene Krankheitszustände, z. B. Entzündung der Hirnhäute, Krankheiten der Nieren (Bird), nach Ausschlagskrankheiten, z. B. Scharlach, entstehen. Die Diagnose dieser verschiedenen Zustände, so wichtig für die Behandlung, ist noch höchst unvollkommen. Sehr oft erweicht in der Meningitis der Kinder das Septum und das Dreipfeiler-Gewölbe. Dass in der erweichten Substanz hier Entzündungskugeln sich finden können, zeigt Bennet, indem er mehrere Beobachtungen mittheilt, wo in Folge des *Hydroceph. acut.* bei Kindern Erweichung und Entzündungskugeln in den erweichten Stellen sich vorfanden.

3) In diesem Zustande ist es ohne Anwendung des Mikroskops unmöglich, zu entscheiden, ob Entzündung diese Veränderung der Farbe bedingt hat. Die Erschlaffung des Herzens, die Hindernisse, welche oft die Verknöcherung der Arterien der Extremitäten, das Atherom in den Hirnarterien, in der Circulation hervorbringen, bedingen dasselbe Phänomen, Erguss von Serum in den Extremitäten Oedem, Erguss im Gehirn *Apoplexia serosa.*

der chemischen Zusammensetzung des Serums oder in der Hirnsubstanz selbst liegend) eintreten, die uns aber bis jetzt völlig unbekannt sind.

Wir werden diese Form der Erweichung, welche also entzündlich und nicht entzündlich seyn kann, und ihre beiden Varietäten seröse Erweichung nennen.

2) Findet in dem Gehirn ein Erguss von Blut durch Zerreissen der Blutgefässe Statt, so zerreissen auch Nervenröhren und die den Blutherd umgebende Nervensubstanz infiltrirt sich mit Blut, zeigt die verschiedenen Nüancen des Roth bis zu Gelb und wird oft zum Zerfliessen erweicht — rothe Erweichung. Wird das Blut schnell aufgesogen oder isolirt, wie es in der Abhandlung über Apoplexie beschrieben wird, so verschwindet auch die Erweichung. Wahrscheinlich erzeugt sich die Nervensubstanz zum Theil wieder oder das ergossene Blut bleibt und erregt als fremder Körper Entzündung. Mit dem Mikroskop unterscheidet man als Product derselben Entzündungskugeln mit Hirnröhren und Blutserum gemischt.

Wird das Blut zum Theil resorbirt, so erzeugt sich an der Stelle der zerstörten Substanz, besonders der Hirnwindungen, eine gelbliche, plattenförmig sich ausdehnende Exsudationsmasse, unter welcher das Gehirn unmittelbar gelblich gefärbt, dichter oder weicher seyn kann. Diese Form der Erweichung, welche also entweder ohne Entzündung oder von dieser begleitet ist, werden wir die apoplectische nennen.

3) Das Gehirn erweicht nach traumatischen Verletzungen des Schädels und des Gehirns. Unterliegt der Kranke schnell, so bilden sich Zerreissung und Erweichung der Gehirnsubstanz ohne Entzündung, deren Producte, Exsudat, Entzündungskugeln, Eiterkügelchen, sich erst finden, wenn der Verletzte längere Zeit lebt — traumatische Erweichung.

4) Die Gehirnsubstanz erweicht oft in der Nähe von Tuberkeln und Geschwülsten, die durch mechanischen Druck Entzündung und Erweichung bedingen; doch beobachtet man häufig, dass Exostosen und Geschwülste, wenn sie sich allmählich entwickeln, weder Erweichung noch irgend eine andere Krankheit hervorbringen.

5) Die Substanz des Gehirns entzündet sich und durchläuft die Stadien der Entzündung wie jedes andere Organ und zwar der Zeit nach in acuter oder chronischer Form. Bei der ersteren unterscheidet man an der erweichten Stelle und in deren Nähe viele rothe Gefässbüschel, welche von Blut ausgedehnt sind. Die Entzündung bringt folgende Formen hervor:

A. Das Gehirn verändert seine Farbe, wird grau gesprenkelt und weicher, im höchsten Grade bis zum Zerfliessen, so dass eine milchrahm- oder kalkmilchähnliche Flüssigkeit in einem zellenartigen Maschennetz eingeschlossen wird. In diesem Zustande findet sich immer eine ungeheure Menge Entzündungskugeln, gemischt mit Fragmenten der Hirnröhren, welche ihre Conturen behalten oder diese selbst undeutlich zeigen, ferner Exsudatkörperchen, einzeln und in unregelmässigen Massen, und amorphes Exsudat. Ein Tropfen jener Flüssigkeit unter dem Mikroskop ausgebreitet zeigt diese Elemente in grosser Menge beisammen. Die Entzündung beginnt durch die Ablagerung der Entzündungskügelchen zwischen den Hirnröhren, wie man deutlich in der nicht erweichten, oft nicht anormal gefärbten, der erweichten Stelle der Hirnsubstanz zunächst liegenden, anscheinend normalen Substanz sieht, wo sich bereits die Entzündungskugeln ablagern, während die Nervenröhren noch unverletzt sind. — Diese Form der Entzündung, welche die entzündliche Erweichung begleitet, charakterisirt durch Entzündungskugeln, ist die häufigste bei gefärbter Erweichung; sie entspricht der entzündlichen Anschoppung der Lungen.

B. Die Erweichung ist in der grauen wie in der weissen Substanz weissgrau, seltener grüngelb und in diesem Falle ist Eiter erkennbar, welcher durch deutliche und zahlreiche Eiterkügelchen in der erweichten Hirnsubstanz so infiltrirt ist, dass sein Daseyn mit dem blossen Auge oft nicht wahrgenommen werden kann. Entzündungskugeln und Eiter können gleichzeitig vorkommen. Seltener sammelt sich der Eiter in kleinen oder grossen Abscessen in der Hirnsubstanz. Die Fälle, welche ich untersuchte, waren alle durch Entzündung und Caries der Schädelknochen, besonders des Gehörorgans bedingt, doch finden sich auch Fälle primitiver Eiterbildung im Gehirn bei den Schriftstellern genug. Der Eiter ist zuweilen durch eine oder mehrere Kysten isolirt, die sich wie Pseudomembranen bilden, sich organisiren, oft in Schichten lagern, wovon Abercrombie und Lallemand mehrere interessante Beispiele gegeben haben, doch

ist gewiss nicht Alles Eiterung gewesen, was von den verschiedenen Autoren in den von ihnen mitgetheilten Fällen als Eiterung angesprochen wurde, denn weder der Gestank noch das grünliche Aussehen sind ganz sichere Merkmale derselben.

C. Zuweilen findet sich neben dem Exsudat in der erweichten Stelle und der dieselbe zunächst umgebenden Hirnsubstanz ein Stoff, welcher zur normalen Zusammensetzung des Gehirns in enger Beziehung steht, das Fett. Man sieht grosse Fetttropfen in ungeheurer Menge dem Verlauf der Gefässe folgen und sie fast bedecken. Sie unterscheiden sich durch ihr Aussehen, ihr chemisches Verhalten und ihre Auflöslichkeit in Aether leicht von den Entzündungskugeln. Ob die Ablagerung des Fettes in einzelnen Fällen der Erweichung von dem Aufhören der Function herrührt, wie in den Muskeln der Rhachitischen, ob die Fettlagerung in der Leber damit zusammenhängt, ist mir gänzlich unbekannt. Dieser Gegenstand verdient fernere aufmerksame Beachtung, denn mehrere Beobachtungen machen es mir wahrscheinlich, dass in dem Gehirn eine abnorme Infiltration von reinem Fett Statt haben und dort Krankheitszustände bedingen kann, deren Natur bis jetzt verkannt wurde [1].

Die Erweichung des Gehirns combinirt sich in einzelnen Fällen, wenn Faserstoff in grösseren Massen exsudirt, mit Verhärtung der Umgebung der erweichten Stelle. Gewöhnlich ist die Erweichung geruchlos, zuweilen stinkend, einen dem Schwefelwasserstoff ähnlichen Geruch verbreitend und zwar meist, wie es mir schien, wenn Eiter da war.

§. 2.

Sitz der Erweichung.

Die graue, wie die weisse Substanz und alle Theile des Gehirns werden befallen, welche aber zumeist? Die Beantwortung dieser Frage würde sich durch Zahlen leicht ergeben. Zahlen aber beweisen viel und nichts; viel, wenn gleiche, nichts, wenn ungleiche Werthe zusammengestellt werden. Dies Letztere ist bei Durand-Fardel der Fall, welcher entzündliche und nichtentzündliche, primitive und consecutive Erweichungen zusammenstellt und daraus den Schluss zieht, dass die peripherischen Theile der Oberfläche des Gehirns mehr von Erweichung, die Centren mehr von Apoplexie befallen würden. Eine genaue Angabe wird uns nur nach zahlreichen mikroskopischen Untersuchungen möglich werden. Meine Beobachtungen sind dem von Durand-Fardel aufgestellten Gesetze nicht widersprechend, wohl aber die von Bennet [2].

§. 3.

Ursache und Natur der Erweichung.

Die unmittelbare Ursache der Erweichung ist, soviel sich bis jetzt nachweisen lässt, immer die Infiltration von Serum in die Hirnsubstanz, wodurch eine wahre Maceration derselben veranlasst wird. Der Ursprung dieses Serums ist verschieden; es kann kein, wenig und viel Eiweiss, Exsudatkügelchen, Exsudatkörner, Blutfärbestoff und Eiter enthalten und bewirkt in allen Fällen Maceration des Gehirns, wie man sie auch ausserhalb des Körpers in der Gehirnsubstanz erzeugen kann. Die Veränderungen, welche die Nervensubstanz erleidet, sind Folge des Drucks und der zerstörenden Flüssigkeit. Ob es ausser diesem Serum noch einen Körper gebe, der auflösend auf die Gehirnsubstanz einwirkt und in deren Erweichung sich vorfindet, z. B. freies Oel, ist bis jetzt nicht zu entscheiden. Ich habe es nur einige Male als Combination gefunden. Ebenso ist bis jetzt nicht nachweisbar, ob es ein selbstständiges, dem Brande ver-

---

1) Auch Bennet fand zuweilen Fettkügelchen neben dem Exsudat. Sehr eigenthümlich ist die Ansicht von Couërbe. Das röthlichgelbe Oel, welches er in der Hirnsubstanz findet und Eléencéphol nennt, löst alle anderen Substanzen des Gehirns, welche ihm seine Consistenz verleihen, auf, und Couërbe glaubt nun, dass diese mit der weissen fetten Hirnsubstanz von Vauquelin, Cerebrote, isomere Substanz jene unter einem krankhaften Einflusse ersetzen und so das Gehirn erweichen könne. Allgemeingültig ist dies sicher nicht, wohl aber ist es möglich, dass bei einzelnen Formen der Gehirnerweichung die Ablagerung von Fett in flüssiger Form zu der Erweichung beiträgt, wenigstens deuten die mitgetheilten Beobachtungen (vergl. die Erklärung der Tafeln) darauf hin.

2) Vergl. die Tabelle von Durand-Fardel l. c. p. 3 u. 230.

gleichbares Zerfallen der Gehirnsubstanz an einer Stelle gibt. Kommt dieser Zustand vor, so ist er gewiss selten. — Die Erweichung wird veranlasst:

1) Durch locale Entzündung, welcher das Gehirn, wie jedes andere Organ, unterworfen ist. Diese Form der Erweichung ist die häufigere bei jungen Subjecten.

2) Durch Störung der Circulation in kranken Gehirnarterien. Die Verknöcherung der Hirnarterien ist selten, worin ich Durand-Fardel beistimme, häufig dagegen das Atherom, d. h. weissliche oder weissgelbliche, zwischen den Häuten der Hirnarterien oft und in so grosser Menge abgelagerte Massen, dass jene knorpelhart erscheinen. So veränderte Hirnarterien behalten noch ein, wenn auch kleines, Lumen für die Blutsäule, aber sie haben ihre wichtigste Eigenschaft, die elastische Contractilität, verloren, denn ein steifer, fester Cylinder zieht sich nicht zusammen. Die Folge davon ist, dass die Blutsäule, wie durch eine todte Röhre fliessend, nicht oder doch unvollkommen durch die Venen des Gehirns getrieben wird und daher leicht Stockung des Bluts in den Capillargefässen und Austritt des Serums mit Entzündungsproducten oder ohne dieselben bewirkt wird.

3) Durch Entzündung der Hirnhäute bei jungen Subjecten, welche, von Exsudationen begleitet, eine Ausschwitzung von Serum zur Folge hat.

4) Durch Apoplexie, Tuberkeln und Geschwülste als locale Reize.

5) Durch Blutarmuth. Die Flüssigkeit des Bluts, der Mangel an Faserstoff ist ein, namentlich die nichtentzündliche Erweichung des Gehirns oft begleitender Zustand.

6) Durch Erweichung des Herzens. Nicht allein im Gehirn selbst, sondern auch im Herzen kann die Ursache der Erweichung innerer Organe liegen. Das Herz erweicht so sehr, dass es mit der grössten Leichtigkeit vom Finger durchbohrt wird und im höchsten Grade zerreiblich ist. Ein solcher Muskel nun ist energischer Zusammenziehungen unfähig und bedingt eine unregelmässige Circulation im Gehirn, wie in anderen Organen. Warum alsdann gerade im Gehirn das Serum austrete, ist unbekannt.

Aus dem eben Gesagten und der gegebenen Beschreibung folgt nun, dass die Gehirnerweichung keine selbstständige Krankheit ist, sondern nur den Ausgang sehr verschiedener Krankheitszustände bildet. So wenig es einem Pathologen einfallen wird, die Erweichung der Lungensubstanz als eine selbstständige Krankheit anzusehen, so wenig kann dies bei dem Gehirn der Fall seyn. Die Pathologie der Erweichung war bis jetzt unmöglich; sie fasste ganz verschiedene Krankheitszustände zusammen, daher die Widersprüche in der Diagnose und die Unsicherheit der Behandlung. Erst in neuester Zeit wurde die Möglichkeit dargethan, dass sie geheilt werden könne. Soll eine Pathologie der Gehirnkrankheiten, welche die Erweichung veranlassen, möglich werden, so wird es nothwendig seyn, dass alle einzelnen Fälle in ihrem Verlauf genau beobachtet werden und keine Leichenöffnung ohne das Mikroskop gemacht wird, denn nicht allein die Natur der Erweichung, sondern auch ihre Grenzen lassen sich nur auf diese Weise bestimmen [1].

Aus diesen Bemerkungen wird es nun auch erklärlich, warum wir hier keine Darstellung der allgemeinen pathologischen Verhältnisse der Erweichung, ihres Verhaltens nach Alter, Geschlecht u. s. w. geben. Allgemeine Gesetze lassen sich nur aus gleichförmigen Beobachtungen entwickeln; hierzu aber ist das vorhandene Material durchaus unnütz.

§. 4.

Heilung der Gehirnerweichung.

Sims, Dechambre, Cruveilhier und Durand-Fardel haben sich vorzüglich mit dem Heilungsprocess der Erweichung beschäftigt. Ich werde zuerst die Resultate der drei ersten Beobachter, als die wichtigsten, mittheilen und dann ihren Werth erörtern.

Die Untersuchungen bieten, wie Dechambre mit Recht bemerkt, grosse Schwierigkeiten, weil die plötzliche Lähmung ohne vorhergehende krankhafte Symptome sowohl bei der Erweichung als bei der

1) Die Meinung, dass die Hirnerweichung keine selbstständige Krankheit sey, ist bereits von Eisenmann ausgesprochen (s. III). Es war der natürliche Schluss, welcher aus den mikroskopischen Untersuchungen gezogen werden musste, zu dessen Ausspruch eben so viel Muth als Scharfsinn gehörte, da selbst in Deutschland diese Meinung als eine paradoxe aufgenommen worden ist.

Apoplexie Statt haben kann, so dass man also an der Leiche nicht immer zu entscheiden im Stande ist, ob man die Reste einer Apoplexie oder einer Erweichung vor sich habe, ferner weil man unterscheiden muss, ob die Verhärtung, welche man zuweilen findet, der Vernarbung einer Erweichung angehört oder Resultat einer primitiven Entzündung ist. Die Untersuchung wird nach meinem Dafürhalten noch schwieriger, weil in sämmtlichen von mir beschriebenen Formen der Erweichung die Heilung, wenn sie in allen Statt haben sollte, auf verschiedene Weise vor sich gehen musste, indem die Erweichung durch serösen Erguss nicht auf dieselbe Weise wie die apoplectische oder entzündliche u. s. w. heilen kann.

Dechambre theilt in 3 Ordnungen 10 Beobachtungen mit. Die erste Ordnung umschliesst die Fälle, in welchen er die ganze Krankheit bis zur Autopsie beobachtete, die zweite diejenigen, in denen die Symptome nur von den Kranken erzählt wurden, die dritte diejenigen, wo man sich mit der blossen Leichenöffnung begnügen musste. Wir theilen diese Beobachtungen im Auszuge mit.

1. Ordnung. I. Beobachtung. Eine Frau, 79 Jahre alt, stark und sanguinisch, ward plötzlich von einer Betäubung befallen. Sie stürzt um, man hebt sie auf, sie scheint erstaunt, ist ohne Lähmung, die Intelligenz schwach. Am andern Morgen tritt allmählig Lähmung der linken Glieder ein, welche 36 Tage zu-, dann bis zum 46. Tage, wo die Frau an Lungenentzündung stirbt, wieder abnimmt. Die Autopsie zeigt ausser dieser und Hypertrophie Dilatation des linken Herzventrikels und viel Serum in den Maschen der weichen Haut und den Ventrikeln. In dem Sehhügel rechts findet sich folgende Verletzung, die ihn zum Theil zerstört hat: Wenn man mit dem Rücken des Skalpells die Oberfläche dieser Stelle abreibt, erhält man eine kalkmilchähnliche Flüssigkeit, wo noch eine graue, ungleiche, grobzellige Fläche mit weiten Maschen übrig bleibt; mit andern Worten: man erkennt eine Höhle, in welcher sich unregelmässige graue Bänder kreuzen, dicht genug, um dem Rücken des Skalpells zu widerstehen und anders als isolirte Bündel von verhärteten Hirnfasern aussehend, ausserdem durch gelbliche Zellgewebe gebildete, kleine verlängerte Narben im Centrum des gestreiften Körpers derselben Seite.

II. Beobachtung. Eine 59jährige Frau wird von den Symptomen der Erweichung befallen, welche 5 Tage hindurch zunehmen. Es tritt allmählig Besserung ein, sie verlässt am 16. Tage das Hospital, die Symptome verschwinden fast ganz, doch bleibt Schwäche der rechten Extremität zurück. Mit einer Pneumonie in's Hospital zurückgekehrt stirbt die Frau an dieser 22 Monate nachher. Die Meningen und Ventrikel enthalten wenig Serosität, das ganze Gehirn leicht injicirt *(sablure)*. Im linken *centrum ovale*, gegen die Vereinigung des vordern und mittlern Drittels, Kern von weisser Verhärtung, von ½ Zoll Länge und Breite und 3—4 Linien Tiefe, charakterisirt durch die unregelmässige Verschlingung weisser, resistirender, schwer zu schneidender Fasern, die von einer kleinen Menge kalkweisser Flüssigkeit benetzt sind. Diese Entartung, stärker in ihrem Centrum, verliert sich allmählig. Kleine, unregelmässig runde Höhle mit etwas grauen, dichten, nicht mit Membranen besetzten Wänden im Centrum des linken Sehhügels. Auf derselben Seite befindet sich eine andere ähnliche, mehr längliche im gestreiften Körper. Uebrigens sind das Gehirn und der allein untersuchte Cervicaltheil des Rückenmarks gesund. Graue Hepatisation der rechten Lunge, neue falsche Membranen der Pleura, Herz normal.

III. Beobachtung. Allmählige Lähmung der rechten Glieder einer 76jährigen Frau 10 Tage hindurch. Besserung, Verlassen des Hospitals, 3 Monate später allmählige Lähmung der linken Glieder, Tod. Viel Serum in der weichen Haut und den Ventrikeln. Zusammengeschrumpftseyn einiger Windungen hier und da auf beiden Hemisphären. In der weissen Substanz des vorderen Lappens der linken Seite in der Ausdehnung eines Zolls nach allen Seiten Infiltration einer Art flüssigen Breies inmitten einer grossen Induration mit geflochtenen Fasern ohne Zellenspur. In derselben Hemisphäre an der Ventricularoberfläche des gestreiften Körpers eine sehr oberflächliche Erweichung von der gewöhnlichen Farbe der grauen Substanz, ohne Injection. Rechts und an der der Verhärtung der anderen Seite entsprechenden Stelle und fast in derselben Ausdehnung eine weisse Kalkerweichung sehr vorgeschritten. Bedeutende Hypertrophie des linken Ventrikels des Herzens. Oedematöse und blutige Anschoppung im hinteren Theile beider Lungen.

IV. Beobachtung. Allmählige Lähmung der linken Seite einer 79jährigen Frau, 21 Tage zunehmend. Besserung, Austritt aus dem Spital; zwei Jahre später physische und geistige Schwäche, Tod. Sehr grosse Menge Serum in der *pia mater* und den Ventrikeln, allgemeine, sehr starke Injection der Venen der Peripherie des Gehirns, opale Färbung, Verdickung des ganzen Visceralblattes der Arachnoidea (chronische Meningitis). Die ganze Hirnmasse sehr weich und blass. In der weissen Substanz des rechten hinteren Lappens, nahe dem Ende des Seitenventrikels, findet sich eine weisse Verhärtung von einem halben Zoll Durchmesser, deren Fasern, statt sich, wie in den vorigen Beobachtungen, zu kreuzen, alle nach einem gemeinschaftlichen Puncte laufen, so dass sie die Narbe streifig machen. Das Hirngewebe ist offenbar gefaltet, um eine alte Höhle zu schliessen. Zwischen den Bündeln bleibt kein Zwischenraum, um eine Flüssigkeit zu enthalten, die Narbe trocken. Das Visceralblatt der Spinalarachnoidea mit gelben Flecken. Rückenmark gesund. — Diese Beobachtungen können nach Dechambre nicht zur Apoplexie gehören, denn es entwickeln sich die Symptome allmählig und zeigt sich keine gelbe Färbung.

2. Ordnung. V. Beobachtung. Frau von 60 Jahren. Allmählige Lähmung der rechten Glieder, welche eine geringe Zahl von Tagen hindurch zunimmt. Besserung. 18 Jahre später vermehrt sich die Lähmung der rechten Glieder und befällt auch die linken. — Die Meningen gesund. Aeusserste Weichheit des ganzen Gehirns, so dass jeder Theil desselben besonders für eine wahre Erweichung hätte gelten können. Leichte Injection *(sablure)* der ganzen linken Hemisphäre, gegen das hintere Ende dichter. Dort, mitten in der weissen Substanz, ausserhalb der fingerförmigen Höhle befindet sich ein Kern von der Grösse einer kleinen Nuss, zeisiggelber Farbe, schwer einzuschneiden, gebildet von einer Mischung harten Hirn- und faserigen Zellgewebes, das dicht und mit grauer Flüssigkeit gemischt ist und in welchem man keine Spur einer alten Höhle sieht. Hinter dieser Verletzung ist die Marksubstanz in

einen amaranthfarbigen Brei von der Grösse eines Franken verwandelt. In dem hinteren rechten Lappen eine Stelle roth, die andere weiss erweicht.

VI. Beobachtung. Frau von 54 Jahren. Allmählige rechte Lähmung, Besserung. 12 Jahre später Tod durch Lungencavernen. Die *dura mater* stark am Schädel hängend. Starke Injection der Venen der weichen Haut. Blutfülle der Hirnsubstanz. Im Grunde der fingerförmigen Höhle links eine kleine Vertiefung, die nach zwei Linien zu einer ganz runden nussgrossen Höhle führt. Diese, mit hellem Serum gefüllt, hat inwendig keine Membran, die Hirnsubstanz darin ist glatt, weiss, offenbar verdichtet. Gegen das hintere Ende der rechten Hemisphäre rothe Erweichung auf 2 oder 3 Windungen, nicht über eine Linie tief.

VII. Beobachtung. Frau von 70 Jahren. Allmählige Lähmung der rechten Seite, während weniger Tage zunehmend. Besserung, 4 Jahre später allmählige Lähmnng links, Tod. — Das ganze Hirn dicht; gegen den mittleren Theil der linken Hemisphäre, einige Linien unter der grauen Substanz Kern von Verhärtung, nussgross, gelblich, dessen Durchschnitt glatt und unregelmässig keine Durchkreuzung zeigt und dessen Centrum durch eine kleine, erbsengrosse, leere, membranlose Höhle eingenommen wird. Die Verhärtung, in deren Mitte sie eingegraben, ist glatt und an der Oberfläche ihrer Wände membranartig. Beginnende Erweichung der Oberfläche der rechten Hemisphäre.

VIII. Beobachtung. Frau. Mehrere Anfälle allmähliger Lähmung, jeder von einigen Tagen, Seite der Lähmung unbestimmt, Besserung. Einige Jahre später allmählige Lähmung der rechten Glieder, Tod. — Injection der linken Hemisphäre. Graue Erweichung an der Oberfläche des gestreiften Körpers. Ein Theil des Sehhügels weiss erweicht, mit einer kleinen Höhle im Centrum. An dem unteren Theile des vorderen und mittleren rechten Lappens findet sich eine unregelmässige Depression von ungefähr 4 Zoll Länge, in deren Niveau die Meningen, dicht und undurchsichtig, fast mit den unterliegenden Theilen vermischt, ausser in einem Puncte, wo sie die untere Wand einer kleinen Höhle ohne Membran, mit röthlichem Serum gefüllt, bilden, die in der gleich zu beschreibenden Entartung liegt. Die abgezogenen Meningen lassen eine gelbklare, zitternde, gallertähnliche, aber weniger durchsichtige, etwas feste Substanz mit vielen weissen Flecken und Filamenten sehen, in denen man die Reste der Hirnsubstanz zu erkennen meint. Diese Entartung steigt bis zur unteren Wand des Seitenventrikels, von dem sie nur durch eine dünne Lamelle weisser Substanz getrennt ist.

3. Ordnung. IX. Beobachtung. Bei einer 74jährigen Frau mit Hemiplegie der rechten Seite wenig Serum in den Meningen und Ventrikeln. Gegen den mittleren Theil der linken Hemisphäre eine 15 Linien lange, weniger breite Verhärtung aus einer gelblichen Hirn- und Zellverhärtung und einem weissen Gewebe, das mit kleinen Höhlen ohne Membran versehen und von der übrigen Hirnsubstanz nur durch Festigkeit und netzförmige Disposition unterschieden ist. Gegen das hintere Ende derselben Hemisphäre eine runde Höhle, kirschgross, leer und mit einer feinen injicirten Membran ausgekleidet. In dem anschwellenden Theile des *corpus striatum* Erweichung ohne Injection, in der Mitte eine leere unregelmässige Höhle, das übrige Hirn- und Rückenmark normal. Pneumonie des 3. Grades. Erweiterung der beiden Herzventrikel und Verdünnung der Wände.

X. Beobachtung. Frau von 82 Jahren. In der rechten Hemisphäre, gegen das Ende des *centrum ovale* in der Ausdehnung eines Quadratzolles areoläre Verhärtung, nicht zellig, weiss, ohne Infiltration; kleiner gelblicher Herd in dem Sehhügel. In der linken Hemisphäre ausserhalb des vorderen Theils des *corpus callosum* ähnliche Verhärtung wie an der entgegengesetzten Seite. Die ganze Hemisphäre injicirt, die ganze Rindensubstanz wie in blauem Wein macerirt, die weisse Substanz weich, ausser am hinteren Theile, kleine Höhlen mit milchartiger Flüssigkeit enthaltend, das *corpus striatum* eine Höhle mit rother erweichter Substanz enthaltend.

Dechambre gelangt nun aus den Beobachtungen der 1. und 3. Reihe, welche nach seiner Ueberzeugung keinen Zweifel über die Natur der Krankheit lassen, zu folgenden Schlüssen:

1) Die Erweichung der Nervencentren kann heilen und zwar selbst in einer vorgeschrittenen Periode, wo Lähmung eingetreten ist. Die Vernarbung zeigt eine der folgenden 2 Formen:

A. Bildet die Erweichung keinen Herd, so bildet sich eine weissliche Verhärtung aus sich kreuzenden Fasern, welche Zwischenräume lassen, die bald trocken sind, bald eine Milchflüssigkeit enthalten;

B. bildet die Erweichung eine Höhle, so kann diese, wenn sie nicht gross ist, sich leeren, verschliessen und zu einer weissen, sternförmigen Narbe Veranlassung geben.

Aus den Beobachtungen der 2. Reihe schliesst Dechambre mit lobenswerthem Rückhalt, dass die Erweichung enden könne

A. durch eine gelbe Verhärtung;

B. durch eine Degeneration der Substanz in gallerartige;

C. durch eine offenstehende Höhle mit gelblichen Wänden. (Diese 3 Formen gehören der rothen Erweichung an.)

D. durch eine offenstehende Höhle mit weissen Wänden.

Sims hat eine Abhandlung geliefert, welche 9 Beobachtungen enthält, von denen aber die meisten weniger beweisen als die von Dechambre mitgetheilten. Die Symptome sind bei den meisten so unvollständig, die Leichenöffnungen lassen so Manches zu wünschen übrig, dass ich wegen der Folgerungen auf die Abhandlung selbst verweise. Uebrigens vermisst man an ihnen die logische Schärfe und die Genauigkeit,

welche Dechambre's Beobachtungen auszeichnen. Wir theilen hier in der Kürze nur eine Beobachtung von Sims mit:

Frau von 50 Jahren. Vom 21. Nov. 1831 bis Anfangs 1834, wo der Tod erfolgt, mehrere Anfälle von Paralyse. Die *arachnoidea* und *pia mater* undurchsichtig, etwas infiltrirt, 4—6 Unzen Serum in den Ventrikeln. Alte rothe Ablagerung in der linken Hemisphäre des Gehirns, Erweichung des rechten Sehhügels. Weisse Verdickung der Gefässe. Die beiden Hemisphären zeigen kleine Oeffnungen wie Wurmstiche, einige wenige auch das kleine Gehirn; einige sind sphärisch, andere unregelmässig, die einen mit weissen Wänden, die anderen mit gelblichen feinen Membranen ausgekleidet. An mehreren Stellen kleine sphärische Körper, welche sich als Blutcoagula von einer Membran eingehüllt erweisen. Die ganze Hirnsubstanz, mit Ausnahme des Sehhügels, fester als gewöhnlich.

Sims sagt: Wenn man Gehirn von Personen untersucht, die in einer früheren Epoche von Apoplexie, Lähmung, Schwindel, Anesthesie befallen waren, so findet man Narben, Kysten mit Flüssigkeit und rother Masse, kleine Höhlen mit seröser Flüssigkeit, bekleidet mit einer feinen Membran, Atrophie der weissen und grauen Substanz, kleine Massen Blut, Serum in den Ventrikeln und Membranen.

Er ist geneigt, die Atrophie der grauen Substanz, wenn eine gelbliche Ablagerung auf ihr Statt findet, und die kleinen Löcher der weissen Substanz mit gelblicher Ablagerung für einen Beweis anzusehen, dass die rothe Erweichung still gestanden oder geheilt sey, ferner glaubt er, die glatten, mit Membranen ausgekleideten Höhlen, die Löcher und die Induration der weissen Substanz als Heilung der weissen Erweichung betrachten zu dürfen.

Cruveilhier beschreibt mehrere Fälle von Vernarbung der Erweichung, welche ich aber mehr für Narben nach Apoplexie, d. h. nach partiellen Blutergüssen, s. g. Capillarapoplexie halte. So z. B.:

Livr. 20. 81jährige Frau. Viele Anfälle von Betäubung. Rechte Hemiplegie, breiige *(pultacé)* Erweichung der grauen und weissen Substanz des vorderen Lappens der linken Hemisphäre. Auf den Windungen und Vertiefungen beider Hemisphären eine grosse Menge Narben von Hirschleder-Farbe *(couleur de daim)* mit mehr oder weniger Substanzverlust.

Ebendas. Bei einer alten Frau hortensiafarbene Erweichung einer sehr grossen Zahl äusserer Windungen. Breiige Erweichung der grauen und weissen Substanz der vorderen Windungen. Das Ammonshorn atrophirt, ebenso das Dreipfeilergewölbe. Die unteren Windungen des hinteren Lappens der linken Hemisphäre sind in eine zellige, zeisiggelb gefärbte Membran verwandelt, die noch ihre Form behält. Diese Entartung erstreckt sich bis zum Seitenventrikel und nimmt alle Windungen ein, die den Boden desselben bilden.

Ferner: Bei einer alten hemiphlegischen Frau, deren Intelligenz ungestört war und welche an Gangrän des Schenkels starb, ist die Oberfläche der rechten Hemisphäre degenerirt und die tief fehlende Hirnsubstanz von einem schmutziggelblichen Zellgewebe ersetzt, das von Gefässen durchzogen und in dem gelblichen Serum enthalten ist.

Diese Narben sieht Cruveilhier als Folge der Erweichung an.

Fig. 3. Tafel 3 bildet er eine nach ihm in der Salpetrière häufige Veränderung ab, die er für eine Folge alter, auf die Windungen beschränkter Apoplexie hält. In der Dicke der kranken Windungen sieht man an der Stelle der weissen Substanz ein dichtes Zellgewebe, braungelb, von verschiedenen Nüancen, zwischen zwei Lamellen verhärteter grauer Substanz, die fast immer ihre Farbe verändert, meist gelb ist. Vergl. Livr. 33. Fig. 1.

Man vergleiche diese Abbildungen und Beschreibungen und man wird sich überzeugen, dass, die Ausdehnung abgerechnet, das Ansehen der nach Cruveilhier angeblich nach Erweichung und nach Apoplexie Statt findenden Narben gleich ist.

Cruveilhier schliesst aus seinen Beobachtungen, dass die rothe und weisse Erweichung nicht unheilbar seyen, und die Narben der weissen Erweichung, wenn sie umschrieben sind, kleine Höhlen oder Zellen mit sich einander berührenden Wänden, mit Zellgewebe *(cellulosité)* ohne Farbe angefüllt oder nicht angefüllt, bilden. Ist sie ausgebreitet, so ist die Narbe ein loses weisses Zellgewebe mit milch- oder kalkähnlichem Brei infiltrirt; die Abwesenheit der Farbe zeigt die Abwesenheit des Bluts in der Veränderung an. Ferner schliesst er, dass die Narben der rothen Erweichung oder der Capillarapoplexie gelb und braun nüancirt seyen, und von den Narben der Blutherde nur durch ihren Sitz und ihre Disposition unterschieden werden können; die Apoplexieen mit Herden finden sich, wenn sie die Windungen einnehmen, im Mittelpunkte derselben, während die Capillarapoplexieen, welche Cruveilhier mit rother Erweichung gleichbedeutend hält, fast immer die graue Substanz einnehmen.

Dies sind die wichtigsten Documente über die Heilung der Gehirnerweichung vom anatomisch-pathologischen Standpuncte aus betrachtet. Unter den Arbeiten über dieselbe ist die von Dechambre die verdienstvollste und beste. Bei Lallemand finden sich nur unbestimmte Data und Durand-Fardel hat keinen neuen Beitrag geliefert; die Narbenbildung durch gelbe Platten hat er gar nicht gewürdigt, weil er aus

ihnen sein Stadium der gelben Platten bildet (s. die historische Uebersicht). Ich selbst habe die gelblichen Platten [1]) und die Höhlen beobachtet (s. die Abbildung einer derselben in Lief. II., Taf. III. Fig. 4., die Beschreibung einer andern in der Erklärung der Tafeln zur Abhandlung über Hirnerweichung in dieser Lieferung) und glaube mich zu folgenden Schlüssen berechtigt:

Ergiesst sich Blut in Folge von Capillarapoplexie an der Oberfläche der Windungen, so erweicht die Substanz unter dem oberflächlich ergossenen Blut. Dies kann mit Zurücklassung einer gelben Färbung der erweichten Substanz resorbirt und seine Stelle von einer neugebildeten Pseudomembran eingenommen werden. Vielleicht aber organisirt sich selbst der in der Apoplexie ergossene Faserstoff, eine Möglichkeit, die bis jetzt nicht widerlegt wurde. Ergiesst sich Blut im Innern der Substanz und erweicht diese, so kann das Blut, wie die erweichte Hirnsubstanz, resorbirt werden und eine gallertartige Masse aus Zellgewebsfasern ihre Stelle ersetzen, in welcher sich, wie dies aus der unten mitzutheilenden Beobachtung erhellt, die Nervenfasern reproduciren können. — Die Vernarbung der apoplectischen Herde steht der der Erweichung nicht so fern, als man gewöhnlich glaubt, denn das ergossene Blut der Apoplexie erregt immer Erweichung und nach längerem Verweilen stets Entzündung. Auf diesen Gegenstand werde ich bei der Apoplexie zurückkommen. — Die von Dechambre beschriebene weisse Narbenbildung kenne ich nicht aus eigener Anschauung und es steht mir daher ein Urtheil über dieselbe nicht zu; doch halte ich sie von der von Durand-Fardel s. g. Zelleninfiltration ganz verschieden, für wahre Narbenbildung und für wahrscheinlich der serösen Erweichung angehörig. Fernere Untersuchungen müssen dies aufklären. — Es ist übrigens schon von Wichtigkeit, dass die pathologische Anatomie den Beweis geliefert hat, dass die Erweichung wirklich heilen könne [2]).

II. *Die Erweichung des Rückenmarks.*

§. 1.

Die Erweichung des Rückenmarks kann unter ähnlichen Verhältnissen Statt finden, wie die des Gehirns. Auch hier sind zu unterscheiden, die theilweise oder gänzliche, die der vordern Stränge [3]), die der hintern [4]) und nach den Ursachen:

1) die nicht entzündliche, oft von rother Färbung begleitete. Ob sie durch Anhäufung von Serum bedingt wird, ist mir unbekannt [5]).

2) die entweder durch Tuberkeln, welche in den von mir beobachteten Fällen von der Lunge kamen, und durch Erosion der Wirbel von einer Caverne derselben, oder durch äussere Abscesse, deren Eiter, wie ich einmal gesehen, in die Rückenmarkshöhle dringt, veranlasste. Diese fremden Körper bedingen einfache oder entzündliche Erweichung. Seltener sind Geschwülste und Acephalocysten Ursache. Vergl. Ollivier.

3) die durch Ablagerung von Exsudat und Eiter in den Häuten des Rückenmarks, die dasselbe zusammendrücken, hervorgerufene;

4) die traumatische;

5) die primitiv entzündliche, meist im Innern der grauen Substanz beginnende Erweichung. Sobald Entzündung im Rückenmark auftritt, so ändert es seine Farbe, wird gleichförmiger grau, die beiden Substanzen lassen sich nicht deutlich unterscheiden; zuweilen ist es röthlich, seine Consistenz vermindert oder vermehrt, es tritt Erweichung oder Verhärtung wie in allen übrigen Organen durch Entzündung ein,

1) Untersuchung. Hft. 2.

2) Vergl. Fuchs a. a. O.

3) Velpeau.

4) Cruveilhier livr. 32. p. 21.

5) Vergl. Abercrombie l. c. — Hierher gehören wahrscheinlich die von Andral und Anderen beobachteten auf Kosten der erweichten grauen Substanz im Inneren des Rückenmarks gebildeten Höhlen, die mit Serum gefüllt sind; in anderen Fällen scheint eine auf die graue Substanz beschränkte Entzündung Veranlassung ihres Schwindens und der Bildung der Höhle zu seyn. Vergl. Rokitansky II, 863.

welches wahrscheinlich von der Menge des ausgeschwitzten Serums abhängt. — Weder die Natur der Erweichung, noch ihr Daseyn, noch weniger die Grenze der Erkrankung lassen sich, und zwar noch viel weniger als im Gehirn, ohne das Mikroskop genau bestimmen.

In den von mir untersuchten Fällen der entzündlichen Erweichung des Rückenmarks waren immer eine grosse Menge Entzündungskugeln zwischen den Fragmenten der zerstörten Nervenröhren abgelagert, und in einem Falle beobachtete ich gleichzeitig Fettkügelchen in sehr grosser Menge, eine Ablagerung, welche vielleicht selbstständig manche Rückenmarkskrankheiten bedingt, worüber fernere Untersuchungen entscheiden werden.

Die Erweichung ist nicht der einzige Ausgang der Entzündung des Rückenmarks; dasselbe kann sich in deren Folge so verhärten, dass es in Lamellen zu schneiden ist und knorpelhart wird. In diesen Fällen sind entweder Entzündungskugeln oder Faserstoffexsudat zwischen den Nervenröhren abgelagert, wodurch diese comprimirt werden und oft mit dem Mikroskope nicht mehr erkennbar sind. Einen Fall von Verhärtung durch Exsudat habe ich früher mitgetheilt 1), einen andern mit Entzündungskugeln hier abgebildet.

In Folge der Entzündung des Rückenmarks, von welcher man nach der Dauer der Krankheit eine acute und chronische Form annehmen muss, atrophiren die Nervenwurzeln, ihr Neurilem infiltrirt sich mit Fett, und die Nervenröhren selbst erscheinen blass und haben meist nicht den körnigen Inhalt wie in dem gesunden Rückenmark.

Den Ausgang der Rückenmarksentzündung in Eiterung habe ich bis jetzt nicht selbst beobachtet; Fälle, in denen dies der Fall war, haben Brera und Velpeau bekannt gemacht. Während die Eiterbildung auf den Häuten des Rückenmarks nicht selten und leicht erkennbar ist, wird die Entscheidung: ob erweichtes Rückenmark in Eiterung begriffen sey, ohne Mikroskop unmöglich, und ich halte für diesen Punct erneute Untersuchungen für nothwendig, indem nach den bisher bekannt gewordenen Fällen es sich nicht immer entscheiden lässt, obgleich anzunehmen ist, dass in der primitiven Entzündung das Rückenmark gewiss ebenso gut eitern kann wie das Gehirn.

In Deutschland hat die Folge der Erkrankung des Rückenmarks, die Atrophie der Nerven, besonders der *cauda equina*, zur Benennung *tabes dorsalis* Veranlassung gegeben, indem man die Wirkung mit der Ursache verwechselte; in Frankreich ist Alles mit *myélite* bezeichnet worden, und ein wenig Röthe der Meningen des Rückenmarks, eine geringe Erweichung ist zuweilen für den französischen Arzt hinreichend, die Entzündung des Rückenmarks zu charakterisiren. Die Pathologie und Therapie des Rückenmarks wird erst dann aus der Ungewissheit, in welcher sie bis jetzt befangen war, heraustreten, wenn zahlreichere mikroskopische Untersuchungen werden angestellt werden. Mehrere anatomische Veränderungen der Nervenröhren übrigens werden wahrscheinlich der Untersuchung unzugänglich bleiben. Die Nervenröhren enthalten, wie dies bei der Grösse derselben im Rückenmark leicht nachweisbar ist, einen sehr coagulirbaren Stoff; ist es nicht wahrscheinlich, dass in gewissen Nervenkrankheiten, z. B. dem Tetanus, ein Coaguliren während des Lebens Statt hat? Die Lösung dieser Frage geht freilich bis jetzt noch über die Mittel der Beobachtung hinaus.

§. 2.

Kann die Erweichung des Rückenmarks heilen?

Jeder Arzt kennt die schlechte Prognose bei Krankheiten des Rückenmarks, und obgleich sie zuweilen geheilt werden, so ist gewiss die Unbekanntschaft mit den veranlassenden Ursachen ein Haupthinderniss für eine im Anfang der Krankheit nothwendige Diagnose. Ich habe einmal das Rückenmark einer Person untersucht, welche an Lähmung der unteren Extremitäten, von diesem ausgehend, gelitten, und fast geheilt an einer andern Krankheit, gestorben war. Es fand sich an einigen Stellen des Rückenmarks röthliche Färbung und grössere Weichheit der Substanz ohne Entzündungsproducte, die vielleicht resorbirt waren.

---

1) Untersuchung. Hft. 2.

III. *Historisches.*

Obgleich Beispiele von Erweichung des Gehirns bei älteren Schriftstellern, z. B. schon bei Morgagni, vorkommen und die Veränderungen der Hirnentzündung seit dem Beginn der pathologisch-anatomischen Untersuchungen kein Geheimniss waren, so gebührt doch Rostan das Verdienst, zuerst ein zusammenhängendes Werk über die Gehirnerweichung geliefert zu haben. Rostan gibt folgende Uebersicht als Resultat seiner Beobachtungen (p. 457): „Die Erweichung ist verschieden nach dem Grade der Consistenz der Hirnsubstanz, ihrer Farbe, ihrem Sitz, der Ausdehnung und der Zahl der Veränderungen. Die Häute sind sehr oft von Serosität infiltrirt, die gallertähnlich ist; sie ist nicht immer da, doch fehlt sie auch selten. In den sehr seltenen Fällen, in welchen sie fehlt, sind die Häute trocken, ohne offenbare Veränderung der Farbe; zuweilen sind sie roth injicirt, selten von Eiter bedeckt und hängen zuweilen an dem erweichten Gehirn.

Die krankhafte Consistenz des Gehirns ist verschieden und man trifft es von dem flüssigsten Brei bis zur fast natürlichen Dichtigkeit; am häufigsten ist der mittlere Zustand. Wenn die Erweichung nicht bedeutend ist, so ist sie schwer zu erkennen, wenn nicht, wie häufig, die Farbe verändert ist. Die Farbe des erweichten Theils kann gelb, grün, rosig, kastanienbraun, weinhefenähnlich, mattweiss seyn, und diese Nüancen können sich bei einem und demselben Individuum in grösserer oder geringerer Zahl zugleich finden. Die gelbgrüne Farbe findet sich gewöhnlich, und in den Fällen, in welchen die Erweichung einem alten apoplectischen Anfalle folgte, zeigt das Centrum der Erweichung diese Farbe constant. Die rosige Farbe, mehr oder weniger roth, zeigt sich, und zwar vorzüglich in den Fällen an der Peripherie und den Windungen, wo die Krankheit primitiv ist. Die Weinhefenfarbe ist nicht selten; sie gibt der Erweichung das Ansehen eines Scorbutflecks, einer wahren Ecchymose, und muss die Folge eines nicht zu Stande gekommenen Blutflusses seyn. Ich habe diese letzte Veränderung nie allein gesehen, sie ist gewöhnlich vielfach; ein Beispiel davon findet sich in den Beobachtungen. Die Erweichung ist zuweilen mattweiss, wie Milch, die Weisse der Marksubstanz scheint nicht selten heller geworden zu seyn. Dies sind die von mir am meisten beobachteten Farben; dass auch Zwischenfarben und andere sich finden können, ist begreiflich.

Die Erweichung kann oberflächlich oder tief seyn. In dem ersten Falle findet man die Windungen missgestaltet, wie aufgeblasen, in einer umschriebenen Stelle oder der ganzen Hemisphäre, selten in beiden, aber immer mehr oder weniger ungleich.

Zuweilen zeigt sich die Veränderung der Consistenz durch die Veränderung der Farbe der Rindensubstanz; diese, anstatt graugelb zu seyn, ist an einigen Stellen und fast immer in der Hälfte der Dicke der Substanz rosig. Berührt man diese Theile, so findet man sie offenbar weicher, als diejenigen, welche ihre ursprüngliche Form und Farbe behalten haben. Wenn man sie mit einem Bistouri schneiden will, so sind die Spitzen, welche die Segmente bilden, stumpf, abgerundet, ungleich. Wenn man mit dem Rücken des Skalpells oder einem stumpfen Körper über die veränderte Stelle fährt, so nimmt man gewöhnlich einen Theil der Substanz mit, was, wenn die Consistenz normal ist, nicht geschieht. Die oberflächliche Verletzung kann gelbgrün seyn, und diese Farbe findet sich, wie die anderen, auch in den erweichten Stellen. Jene Verletzung folgt den Windungen und tritt in ihre Furchen ein; sie kann sich auch auf die Rindensubstanz oder die Oberfläche der Marksubstanz beschränken, 2—3 Zoll Umfang haben, was am gewöhnlichsten ist, aber auch die Hälfte oder selbst das ganze Gehirn einnehmen. Aber die Veränderung erstreckt sich zuweilen noch tiefer. Alle Theile des fraglichen Organs sind dieser Entartung ausgesetzt; die *Corp. striata*, *Thalam. opt.*, der Centraltheil der Hemisphären (mittlere Lappen) sind der gewöhnliche Sitz. Ich habe sie nicht oft im Septum gesehen; das kleine Gehirn und die Hirnverlängerungen sind nicht frei......

Die Erweichung kann in diesen verschiedenen Tiefen mehr oder weniger ausgedehnt seyn und eine bohnengrosse Stelle oder einen ganzen Hirnlappen einnehmen. Es ist schwer, die Grenzen der Erweichung bestimmt festzusetzen, indem der Mittelpunct immer erweichter ist, als der Umfang, und dieser nur allmählig und unregelmässig seine natürliche Consistenz wieder annimmt. Die Veränderung ist gewöhnlich

isolirt, selten sind beide Hemisphären krank und in diesem Falle eine immer mehr als die andere. Eine Hemisphäre kann an verschiedenen Stellen in verschiedenen Graden erweicht seyn. Endlich enthält sie eine Menge wahrer Ecchymosen, violett, weinhefenähnlich, scorbutischen Flecken ähnlich, die in verschiedener Tiefe in der Hirnsubstanz verbreitet sind. Die Erweichung kann auch mit Bluterguss verbunden seyn, sie bildet in vielen Fällen für diesen eine Art Hülle und besteht zuweilen an einer von diesem entfernten Stelle. Sie begleitet den Krebs des Gehirns und alle organischen Fehler dieses Organs. Die Ventrikel schliessen oft eine bedeutende Quantität Serum ein, welche häufig die Aufmerksamkeit der Beobachter abwendete und die Krankheit für Hydrocephalus oder seröse Apoplexie halten liess.

Die Arterien des Gehirns sind bei Erweichung desselben gewöhnlich verknöchert."

Dieser letzteren Meinung, welche auch Abercrombie theilt, kann ich nicht beitreten. Die Gehirnarterien verknöchern, wie schon Durand-Fardel richtig bemerkte, viel seltner, als man gewöhnlich glaubt; ich fand sie selbst in Belgien, wo die meisten Greise Verknöcherungen anderer Arterien zeigen, selten. Es haben also jene Beobachter die Verknöcherung entweder wirklich beobachtet, oder die knorpelige Verhärtung, welche das Atherom sehr häufig hervorbringt, damit verwechselt, ein Irrthum, dem man leicht verfällt, wenn man die Arterien nicht öffnet. Das Atherom ist in der That die häufigste Entartung der Hirnarterien.

Abgesehen hiervon und von dem Umstande, dass Rostan's Untersuchungen an Greisen gemacht wurden, wird man zugestehen, dass, mit Ausnahme des Vernarbungsprocesses 1), bis zur Anwendung des Mikroskops für die pathologische Anatomie nichts Wesentliches gewonnen wurde. — Was die Natur der Erweichung anlangt, so glaubt Rostan, dass sie oft entzündlich und Folge der Hirnentzündung sey. Sie könne die Zerstörung dieses Organs durch das Alter, durch eine Art scorbutischen Blutflusses, kurz durch jede andere unbekannte Veranlassung werden, mithin bisweilen entzündlich, bisweilen nicht entzündlich seyn.

Gendrin 2) unterscheidet eine entzündliche und eine idiopathische Erweichung des Gehirns und theilt jene in acute und chronische. In der acuten zeigen sich:

1) punctirte oder gestreifte Röthe der Substanz mit Gefässcongestion und leichter Vermehrung der Dichtigkeit — mässige Entzündung.

2) einförmige, oder in zusammenfliessenden Streifen auftretende Röthe, starke Gefässinjection — starke Entzündung 3).

3) rothe Erweichung von ziegel- bis weinhefenähnlicher Farbe um oder in dem den Charakter heftiger Entzündung tragenden Gewebe, heftige Entzündung mit Infiltration und Desorganisation des Gehirns durch mehr oder weniger seröses Blut.

4) Eiter infiltrirt, in der mehr oder weniger desorganisirten Substanz oder in einem Herde angesammelt und mit den Trümmern der Hirnsubstanz gemischt, Charakter heftiger Entzündung um den Herd, — acute eiternde Entzündung. Ein Fall von acuter Entzündung des Rückenmarks nach äusserer Verletzung zeigte ihm eine weinhefengefärbte Erweichung.

In der chronischen Entzündung des Gehirns wird das Gewebe dichter, rothgelblich gefärbt oder erweicht; ist sie heftig, so bestimmt sie die Erweichung 4). Die gelbliche Erweichung ist charakteristisch für chronische Entzündung. Tritt Eiterung ein, so infiltrirt sie sich oder sammelt sich in Herden; im ersten Falle nimmt das Gehirn eine graugrüne Farbe an 5). Die chronische Entzündung des Rückenmarks

1) Uebrigens hat auch diesen Rostan schon angedeutet.

2) 109 u. 580. II. l. c.

3) Beide Charaktere der Entzündung sind in der Leiche unsicher und wir besitzen kein Mittel, sie nach dem Tode von der blossen passiven Anhäufung des Blutes zu unterscheiden.

4) Dieser Unterschied ist falsch. Im Falle der Verhärtung schwitzt Faserstoff aus. Die Entzündungsproducte der Erweichung haben wir oben kennen gelernt.

5) Man findet durchaus nicht immer Eiter in den graugrünen Erweichungen. Auch die angegebenen Charaktere der chronischen Entzündung sind unhaltbar.

zeigt dieselben Charaktere: gelbliche Verhärtung oder gelbliche oder graue Erweichung und Infiltration von Eiter.

Gendrin gibt für die idiopathische, nichtentzündliche Erweichung des Nervengewebes Charaktere an, die ohne das Mikroskop unsicher und unrichtig werden mussten; wir begnügen uns, zum Beispiel den dritten Unterschied anzuführen, dass die idiopathische Erweichung, möge sie in Mark- oder Rindensubstanz Statt haben, nie die Farbe des afficirten Gewebes ändere und keine Gefässinjection zeige. Von dem Gegentheile kann man sich durch die Abbildungen überzeugen.

Abercrombie betrachtet die Hirnerweichung als einen der Ausgänge der Entzündung des Gehirns und bemerkt selbst, dass die von ihm beobachteten Erweichungen in den centralen Theilen ihren Sitz hatten, bei jungen Subjecten, besonders Kindern, vorkamen, die Symptome dieselben wie beim *Hydrocephalus acutus* waren und die Zeichen der Entzündung, falsche Membranen und Eiter, sich oft in der Nähe der erweichten Stelle fanden. Dennoch nimmt Abercrombie auch eine andere Form der Erweichung an, welche Rostan besonders an den peripherischen Theilen des Gehirns als Reste alter Apoplexieen oder mit ihnen zusammentreffend beobachtete und welche auf einer Störung der Circulation beruhen. Er betrachtet die Erweichung als analog der Gangrän anderer Theile, aber von zwei verschiedenen Ursachen bedingt, meinend, es gebe ja auch zwei Arten der Gangrän, eine als Folge der Entzündung, eine andere durch directes Aufhören der Ernährung.

Burdach sagt, die Erweichung des Gehirns hänge weniger von einer Schwäche der Bildung als von einer Irritation ab. Die Erweichung erscheint nach ihm 1) nach Verwundungen des Gehirns; 2) um Blutergüsse; 3) um Pseudoplasmen; 4) um fremde Körper; 5) in Folge von Eiterung; 6) im Typhus mit Entzündung des Gehirns; 7) in der Meningitis mit Wassererguss.

Lallemand hat in seinem Werke von allen von uns oben dargestellten Formen der Erweichung zahlreiche Beispiele eigener und fremder Beobachtung gesammelt, sie aber sämmtlich für Folge der Entzündung gehalten. Es würde nutzlos seyn, hier die Gründe, welche der geachtete Arzt von Montpellier für seine Meinung aufstellte, zu widerlegen, da dies bereits in der Beschreibung der Erweichung geschehen ist. Die einzelnen Beobachtungen der Sammlung Lallemand's werden um so werthvoller bleiben, als seine Theorie ohne Einfluss auf die Darstellung der Krankheiten und Leichenöffnungen geblieben ist und diese von ihrer Deutung meistens getrennt gehalten wurde. Folgendes von ihm aufgestellte Schema [1]) gibt am besten seine Ansicht zu erkennen.

Affectionen des Gehirns, soviel als möglich ohne Complication.

Plötzliche Congestion, ohne Erguss (Blutschlag), mit Erguss (Apoplexie).

Entzündung des Gehirns. Erste Periode: Erweichung mit Gefässinjection, Infiltration oder Erguss von Blut.

Zweite Periode: Erweichung mit Infiltration von Eiter oder beginnender Eiterung.

Dritte Periode: Abscesse.

Chronische Affectionen. Abcesse in Bälgen, scrophulöse Tuberkel, Faser-, Knochen-, Krebsgeschwülste, Hydatiden, fremde Körper.

Affectionen der Arachnoidea.

Plötzliche Congestion, Aushauchen von Blut oder blutartiger und seröser Flüssigkeit.

Acute Entzündung in verschiedenen Graden.

Eiterung, trübe, milchartige, gallertartige Serosität.

Chronische Entzündung.

Verdickung der Arachnoidea, Vermehrung ihrer Consistenz, Verminderung ihrer Durchsichtigkeit, Entwickelung von Granulationen an der Oberfläche.

Acuter, chronischer Hydrocephalus.

1) Vorrede p. VI. l. c.

Andral spricht sich mit lobenswerther Vorsicht über die Natur der Erweichung aus [1]: „Die Erweichung des Gehirns beginnt nicht nothwendig mit einer Hyperämie, complicirt sich in ihrem Verlaufe nicht nothwendig mit Congestion, führt nicht nothwendig zur Eiterung und besteht unabhängig von jeder andern Verletzung.“ Er bemerkt mit Recht, die Symptomatologie der einzelnen Schriftsteller falle verschieden aus, indem z. B. für den einen Contracturen der Glieder charakteristisch seyen, die ein anderer kaum erwähne, was von den verschiedenen Bedingungen, unter denen jeder beobachtete, abzuhängen scheine. Dieser Verlegenheit wollte Andral dadurch ausweichen, dass er aus den verschiedenen Beobachtungen der Schriftsteller und seinen eigenen ein Gemälde zusammenstellte, welches aber misslingen musste, indem die nach ihrer Natur verschiedensten Krankheiten des Gehirns, welche Erweichung seiner Substanz bedingen, in einen Rahmen zusammengefasst wurden. Auch fühlte Andral dies wohl, indem er sagt, die anatomischen Charaktere seyen oft so verschieden, dass sie verschiedenen Krankheiten anzugehören schienen. Er macht darauf aufmerksam, dass man oft Injection und Eiterinfiltration, oft aber auch blos Erweichung der Substanz finde, und spricht sich gegen die ausschliessende Theorie der Entzündung aus, indem er bemerkt, dass die Verschliessung der Arterien, die Armuth des Bluts vielleicht ebenfalls Bedingungen der Erweichung seyen. Mit Recht fügt er hinzu, dass selbst die Gegenwart einer ungewohnten Blutmenge noch kein Beweis der Gegenwart der Entzündung sey. Weder Hirnentzündung, noch Capillarapoplexie sey als gleichbedeutend für Erweichung zu nehmen. „Die Erweichung kann eine Capillarapoplexie oder eine Hirnentzündung seyn; nothwendig ist sie aber weder das Eine noch das Andere.“ Das Mikroskop hat die Ansichten des ausgezeichneten Beobachters in dieser Hinsicht bestätigt.

Cruveilhier [2]) hat über die Erweichung des Gehirns sehr eigenthümliche Ansichten. Der Unterschied zwischen der rothen und weissen Erweichung sey, dass in der ersteren Herde von Blutergüssen existiren, in der zweiten das Blut sich in der Hirnsubstanz infiltrirt. Die rothe Erweichung nennt er auch Capillarapoplexie, indem in der gewöhnlichen Apoplexie die grossen Gefässe zerreissen, in der rothen Erweichung die Capillargefässe. (Dieser Unterschied wird durch die mikroskopische Untersuchung als falsch erkannt; denn in der Erweichung ist häufig die Röthe durch infiltrirtes Blutserum bedingt, ohne Zerreissung der Gefässe, die weisse Erweichung dagegen kann durch verschiedene Zustände, Infiltration von Eiter, ungefärbtes Serum bedingt seyn.) An einer anderen Stelle sagt Cruveilhier, dass die rothe und weisse Erweichung nicht Grade derselben Entartung seyen (was für einzelne Fälle allerdings richtig ist); dass die weisse Erweichung von Anfang bis zu Ende weiss bleibe, und nicht das Resultat der Combination mit Eiter sey. (Auch diese Behauptung des berühmten Lehrers der pathologischen Anatomie ist nicht allgemein gültig, denn Serum sowohl als Eiter kann die weisse Erweichung bedingen) [3]).

Raikem leugnete schon 1826, dass alle Erweichungen des Gehirns durch Entzündung bedingt seyen und unterstützte diese Meinung mit allen Gründen, welche der damalige Zustand der Wissenschaft erlaubte. Er behauptete mit Recht, dass nicht allein die Entzündung des Gehirns seine Erweichung bedingen, sondern diese auch Folge anderer unbekannter Krankheitszustände seyn könne.

Bouillaud scheint die meisten, wenn auch nicht alle Fälle von Erweichung auf Hirnentzündung zu beziehen. Er nimmt nach den anatomischen Charakteren 3 Perioden der Entzündung des Gehirns an. In der ersten: Congestion ohne bemerkbare Veränderung der Hirnsubstanz; dieselbe ist wie injicirt, roth angeschwollen und fester als im normalen Zustande [4]). In der zweiten Periode Zerreiblichkeit, Erweichung, diffuse Eiterung. Bouillaud unterscheidet eine acute Form, durch Injection ausgezeichnet —

---

1) *Clinique méd. V.*

2) *Dict. de méd. prat. T. III. p.* 268. — *Atlas. Livr.* 33. *pl. II.*

3) „Die rothe Erweichung ist eine Capillarapoplexie. Sie muss unterschieden werden 1) von der eiterigen Erweichung, die oft ihre Folge ist; 2) von der weissen oder serösen, welche von der Infiltration der Hirnsubstanz mit Serum ohne Gefässinjection und ohne Spur der Entzündung hervorgebracht wird (ich nenne diese letzte „Erweichung durch serösen Fluss;“ sie hat viel Aehnlichkeit mit der gallertartigen Erweichung gewisser Gewebe); 3) die Capillarapoplexie muss unterschieden werden von der weissen oder trockenen Erweichung, in welcher die Gehirnsubstanz zerrieben, doch ohne Beimischung von Serum ist.“ S. 278.

4) Ich habe schon oft bemerkt, wie unsicher diese Charaktere der Entzündung sind.

rothe Erweichung, und eine chronische ohne diese — weisse Erweichung, — und bemerkt, dass man letztere aus der Reihe der Entzündungen habe entfernen wollen, dass es aber gewiss weisse entzündliche Erweichungen gebe 1). In der dritten Periode Abscesse mit oder ohne Kysten (vorhanden sind sie bei alten, sie fehlen dagegen bei frischen) und Vernarbungen. In der vierten Periode Erzeugung von zufälligen Bildungen, Geschwülsten 2).

R. Bright erkannte sehr richtig, dass die Hirnerweichung aus verschiedenen Ursachen entstehen könne. Sie ist nach ihm

1) Folge eines Circulationshindernisses, wo das Gehirn eine dem Brande analoge Veränderung erleidet (die gewöhnlichste Form der Krankheit);

2) Folge einer Congestion. Hier erleidet die Hirnsubstanz eine mehr oder weniger vollständige Zerreissung 3). Zu dieser Classe können diejenigen Fälle gerechnet werden, in welchen die Desorganisation eine secundäre und bis zu einem gewissen Grade mechanische ist, und von dem Drucke vorhandener Geschwülste oder seröser Ergüsse oder apoplectischer Herde abhängt.

3) Das Resultat von Entzündung.

Carswell hält die Erweichung während des Lebens in allen Organen und so auch im Gehirn für die Folge der Entzündung, oder bedingt durch Obliteration der Arterien und durch Fehler der Nutrition. Die von Obliteration der Arterien erzeugte ist nach Carswell durch fibröse, knorpelige, knochige Substanzen im Innern der Gefässe oder zwischen den Membranen verursacht. Er bemerkt mit Recht, dass, wenn nur kleine Zweige so verstopft sind, die Erweichung auch nur einen kleinen Raum einnimmt. Er sah die Verstopfung der Arterien nie im Rückenmark.

Law gibt in einem interessanten, mit 8 Beobachtungen begleiteten Aufsatze über gewisse Veränderungen des Herzens 4) diese als eine Ursache der Hirnerweichung an, indem er sagt: „So wie Hypertrophie des Herzens durch Steigerung seiner Thätigkeit Apoplexie erzeugt, so können Fehler des Herzens, besonders seiner Klappen und der der Aorta diese vermindern und so die Circulation im Gehirn unzureichend machen.“ Den Haupteinwurf, welchen man dieser Meinung gemacht hat, dass z. B. nach Unterbindungen der Carotis nicht immer Erweichung erfolge (wie Vincent und Sedillot beobachteten), kann ich noch durch die Bemerkung verstärken, dass ich, wie frühere Beobachter, nach Unterbindung beider Carotiden bei gesunden Hunden nach monatelanger Beobachtung keine Hirnzufälle, noch weniger Erweichung sah. Hier reicht der Collateralkreislauf aus. Und dennoch bleibt diese von Law angegebene Ursache der Erweichung für einzelne Fälle wahr, und mit Recht vergleicht er alsdann die Erweichung mit dem Brande oder Absterben anderer Theile durch Verminderung des Blutzuflusses, die nicht auf dieselbe Weise wie die entzündliche Erweichung behandelt werden dürfe.

Durand-Fardel, dessen Werk sehr werthvolle Beiträge zur Hirnerweichung enthält, aber, mit Unkenntniss der feinen normalen wie der krankhaften Structur des Gehirns unternommen, die Hauptfragen ungelöst lässt, theilt alle Hirnerweichungen in acute und chronische 5). Die erste, acute, charakterisirt sich durch Röthe und Consistenzverminderung des Hirnmarks, ohne Desorganisation desselben. Ihr Sitz ist meistens in den Hirnwindungen (31 von 33 Fällen). Diese Erweichung nimmt einen sehr verschiedenen Raum ein. Durand-Fardel sah sie sich über die Oberfläche der beiden Hemisphären und über die Wände der beiden Ventrikel ausbreiten. Er unterscheidet zuerst die Röthe durch Gefässinjection mit gleichzeitiger zerstreuter oder gleichförmiger Infiltration von etwas Blut in der Gehirnsubstanz; die der rothen folgende gelbe Farbe ist durch das Blut veranlasst 6).

1) Dies ist richtig; aber die weisse Erweichung ist auch zuweilen sehr acut, ohne entzündlich zu seyn.

2) Es ist unbegreiflich, wie ein so ausgezeichneter Beobachter die Meinung aussprechen konnte, Tuberkeln, Krebs u. s. w. seyen nur Folge der Entzündung.

3) Bis jetzt hat noch Niemand bewiesen, dass blosse Congestion ohne Austritt von Blutserum Erweichung bewirken könne.

4) *Gaz. méd.* 1840, 8. *Août.* Vergl. Lenoir *thèse de Paris* 1837 über das gleichzeitige Vorkommen von Gangrän der Extremitäten und Gehirnerweichung.

5) Er schliesst in der Betrachtung derselben die traumatische Entzündnng des Gehirns, welche als Folge der Krankheit der Schädelknochen und der Hirnentzündung auftritt, aus.

6) Allerdings ist die gelbliche Färbung Folge der Infiltration von Blutserum, aber meist nur in den nicht entzündlichen Fäl-

In der chronischen Erweichung unterscheidet Durand-Fardel 3 Perioden. In der ersten, der breiigen Erweichung, unterscheidet sich diese nur durch Abwesenheit der Röthe von der acuten; in der zweiten zeigen sich zwei Formen, jenachdem die Krankheit ihren Sitz in den Hirnwindungen oder in dem übrigen Theile des Gehirns hat.

a. Auf der Oberfläche der Windungen in der Rindenschicht bilden sich Platten von einem gelben Gewebe von verschiedener Dicke, deren Textur der einer Haut gleicht, und deren Festigkeit oft grösser ist als die der normalen Hirnsubstanz, d. h. sie sind weich, aber zäh 1); sie haben selten geringere Ausdehnung als die von 1 oder 2 Frankenstücken.

b. In den tieferen Theilen des Gehirns und der Marksubstanz findet eine Art Resorption des erweichten Nervenmarks Statt, welches durch ein mehr oder weniger dichtes Zellgewebe ersetzt zu werden scheint. Dies soll nach Durand-Fardel das zellige Skelett des Organs seyn, dessen Maschen infiltrirt sind oder mit einer trüben weisslichen Flüssigkeit gefüllte Höhlen bilden (Kalkmilch: Cruveilhier, Dechambre). Durand-Fardel nennt diese Form Zelleninfiltration 2).

Die dritte Periode ist charakterisirt durch das Verschwinden der erweichten oder vielmehr desorganisirten Markes und durch Substanzverlust.

Durand-Fardel behauptet gegen Lallemand, dass die chronische Erweichung beinahe nie von Eiter begleitet sey 3). Endlich gelangt er zu dem Schlusse, dass es nur eine Hirnerweichung gebe, und dass diese stets auf Entzündung beruhe 4). Wie falsch und für die künftige Feststellung der Behandlung gefährlich dieser Schluss ist, zu welchem der Verfasser bei Anwendung des Mikroskops nicht gelangt wäre, geht aus unseren Untersuchungen hervor. Jede der von Durand-Fardel beschriebenen Formen kann mit und ohne Entzündung Statt haben. Erst wenn die Untersuchungen zahlreicher seyn werden, wird es möglich seyn, die wichtige differentielle Diagnose festzustellen.

Fast von allen neueren Schriftstellern hat Eisenmann allein der Erweichung wieder ihre wahre Stellung in der Pathologie gegeben, indem er mit Recht behauptet, dass die Hirnerweichung keine besondere Species einer Krankheit, sondern nur der Ausgang vielfacher verschiedener Krankheitszustände sey. Nach dieser für die Behandlung so wichtigen Ansicht von der Gehirnerweichung konnte auch Eisenmann die Ursachen vollständiger angeben als seine Vorgänger. Er rechnet zu diesen: 1) mechani-

---

len der Erweichung und hierzu gehören ohne Zweifel viele von Durand-Fardel als acute Erweichung beschriebene Fälle. Von den Beziehungen der *Apoplexia serosa* zur Erweichung hat Durand-Fardel so wenig eine Ahnung, dass er diese und die Erweichung als zwei getrennte, neben einander bestehende Zustände ansieht, indem er sagt: „andrerseits habe ich nicht ein einziges Mal in Gesellschaft einer acuten Hirnerweichung eine seröse Infiltration der weichen Hirnhaut gefunden, die ich als eine frisch entstandene hätte betrachten können." In der entzündlichen Erweichung kann aber die gelbe Farbe mit Eiter- und Entzündungskugeln zusammentreffen. — Es ist gleichfalls ein Irrthum, zu behaupten, dass in der acuten Erweichung das Gehirn nicht desorganisirt werde. Sobald für das Auge die Consistenz verändert ist, zeigen sich die Hirnröhren verändert, meist zerrissen.

1) Sie sind gewöhnlich von Exsudat gebildet, das sich zu Fasern bildet oder körnig bleibt, und sind Reste alter Apoplexieen, nicht resorbirter oder neu exsudirter Faserstoff. Die gelben Platten sind unter dem Namen Hirnnarben bekannt geworden (s. oben). Sie sind nicht als die zweite Periode der entzündlichen Erweichung, sondern als Ausgang der Apoplexie und der dieser folgenden Erweichung anzusehen und in dieser Hinsicht von Cruveilhier richtiger als von Durand-Fardel aufgefasst worden.

2) Bei Anwendung des Mikroskops wäre diese Darstellung eine andere geworden. Wir haben eben gesehen, dass diese Kalkmilch nichts ist als die zerstörte Hirnsubstanz, in der Regel mit Entzündungs- oder Eiterkügelchen gemischt, die in den Maschen der Gefässe zurück gehalten wurden. Ein eigentliches Zellgewebe in der anatomischen Bedeutung dieses Worts gibt es im Innern der Hirnsubstanz nicht. — Eine dieser sehr ähnliche Kalkmilch bereitet man, wenn man Gehirnmasse, mit Wasser gemischt, fein zerreibt.

3) Die Eiterinfiltration ist keine seltene Erscheinung, nur ist sie freilich mit blossem Auge nicht immer zu sehen. Wie wenig Durand-Fardel in den Stand gesetzt war, dies selbst zu untersuchen, zeigen die von ihm mitgetheilten Beobachtungen. Diese Irrthümer sind aber von Eisenmann so gründlich erörtert, dass ich hier nicht weiter darauf einzugehen brauche.

4) p. 55. l. c. „Die Hirnerweichung, welche man speciell bei Greisen beobachtet, ist eine Encephalitis." „Ich leugne aber nicht die Möglichkeit, dass das Hirn sich auch unter einem andern Einfluss als dem der Entzündung erweichen könne, nur betrachte ich Fälle dieser Art als Ausnahmen, die nicht der Krankheit angehören, welche von Rostan beobachtet worden und unter dem Namen Hirnerweichung bekannt ist."

sche Einwirkungen; 2) miasmatische Einflüsse, namentlich das rheumatische, erysepelatöse, typhöse, cholose und typose Miasma oder die diese Krankheiten erzeugenden atmosphärischen Einflüsse; 3) chronische Dyskrasieen; 4) Urämie oder Urindyskrasie des Bluts. Rampold (Schmidt Encyclopädie der Medicin, Vol. III.) sah die Erweichung im Gefolge von Harnbeschwerden und der Bright'schen Krankheit. 5) Die Pyämie oder Eiterdyskrasie, z. B. nach Phthisis. 6) Kohlendämpfe (Andral); 7) Alkoholdyskrasie; 8) Circulationsstörungen; 9) psychische Einflüsse; 10) Geschwülste, Tuberkeln des Gehirns, Scirrhen, scrophulöse Geschwülste, apoplectische Kysten; 11) die durch das Alter selbst bedingten Ursachen; 12) Einwirkung des erkrankten Rückenmarks [1].

Eine Würdigung der Erweichung war ohne das Mikroskop nicht möglich. Die ersten mikroskopischen Untersuchungen wurden von mir in einer kleinen, von Abbildungen begleiteten Abhandlung im Jahre 1837 der Akademie der Wissenschaften mitgetheilt [2] und in den *Archives de méd. belge 1840* und in meinen Untersuchungen Heft 2 veröffentlicht. Was mir spätere Untersuchungen gezeigt haben, ist in der Kürze dargestellt worden.

Im Wesentlichen übereinstimmend zeigten sich die Untersuchungen von Valentin [3]. „In dem menschlichen Körper besteht, so viel ich bis jetzt gesehen, eine doppelte Art der Erweichung: 1) die farblose Erweichung. Ein Theil der Nervensubstanz ist mehr oder weniger zerfliessend, weiss, wenn sie mehr weisse, mehr oder weniger grauroth, wenn sie mehr graue Substanz enthält. Die gekernten Ganglienkugeln werden so weich gefunden, dass sie keine bestimmten Formen haben, fast zerfliessen und in einer grossen Menge Flüssigkeit feucht werden. Daher werden die Körner der grauen Substanz, bald noch colorirt, bald mehr decolorirt, von einander getrennt. Die Kerne fehlen oder sind nur wenig frei an einzelnen Stellen. Die Kernkörper zuweilen frei, zuweilen in den Kernen eingeschlossen. Die Nervenfasern sind nach dem grösseren oder geringeren Grade der Erweichung erhalten, bilden aber fast freiwillig Varicositäten und zerfallen leicht in Fragmente oder in einzelne Partikeln, die Schlingen bilden, so dass sie wie Ganglienkugeln aussehen“ ...... 2) Die gefärbte Erweichung. Die erweichten Theile haben mehr rothe oder braune Farbe. Hier tritt zu der einfachen, eben beschriebenen Erweichung noch etwas Anderes. In den erweichten Theilen ist eine so grosse Menge körniger Kugeln, dass dadurch die Farbenänderung entsteht. Die Kugeln, die einzeln liegen, gewöhnlich rund oder fast rund, seltener länglich, rund und geschwänzt, sehr selten fast linear. Kleinster Durchmesser 0,00030, mittlerer 0,00086, grösster 0,00150 Pariser Zoll. Die Structur ist schwer zu erkennen. Es ist eine leicht zerreissbare Membran vorhanden, die röthlichen oder braunen Körper, welche rund oder fast rund, zeigen Molecularbewegung. Die meisten Kugeln zeigen nur die Membran, die viele Kügelchen umschliesst. Selten zeigt sich ein Kern [4].“

Da die Beobachtungen des berühmten Forschers nicht in grosser Zahl angestellt waren, so mussten die auf zahlreiche (31) Beobachtungen gestützten, mit Abbildungen begleiteten Untersuchungen Bennet's um so erfreulicher seyn, als sich bis dahin weder in Frankreich noch in Deutschland Jemand die Mühe genommen, so wichtige Verhältnisse aufzuklären. Bennet bestätigt im Wesentlichen die von mir gewonnenen Resultate. Die aus seinen Beobachtungen gezogenen Schlüsse sind folgende:

1) Sie bestätigen die von Valentin und Gluge hinsichtlich der Gegenwart von Exsudatzellen in den erweichten Stellen des Gehirns [5]) aufgestellte Behauptung.

---

1) Es ist häufig genug zu beobachten, dass die Erweichung im Rückenmark allmählig von unten nach oben fortschreitet und das Gehirn erreicht. Mehrere Fälle dieser Art s. bei Olivier. Uebrigens verdienen mehrere der hier angegebenen Ursachen erneute Untersuchung. Ich selbst habe in Abth. I. nur die Ursachen angegeben, welche ich nach eigener Untersuchung als unzweifelhaft ansehen musste.

2) Vergl. *Compte rendu* 1837.

3) *De functionibus nervorum.*

4) Valentin hielt diese Kugeln für Pigmentzellen; indess wird man die Form der Entzündungskugeln leicht erkennen. Valentin erklärte auch, dass diese Pigmentzellen wesentlich von den gewöhnlichen abweichen und offenbar neue Producte seyen. Vergl. Repert. V, 285.

5) Eisenmann setzt mit Recht hinzu, wenn die Erweichung durch ein entzündliches Exsudat verursacht wurde.

2) Sie lehren, dass die im erweichten Hirn vorkommenden mikroskopischen Körnchen in der Form von körnigen Massen, Kugeln, Zellen und kernhaltigen Zellen erscheinen [1].

3) Sie bezeugen, dass die Exsudatkörnchen, Kugeln, Zellen und kernhaltigen Zellen oft die äussere Wand der Gefässe überziehen und dadurch ihren Ursprung andeuten;

4) dass diese Körperchen gleichmässig in rothen, gelben und weissen Erweichungen gefunden werden und zwar in vermeintlichen chronischen, wie vermeintlichen acuten Erweichungen;

5) dass die Erweichungen, in welchen diese Körperchen gefunden werden, laut ihres Aussehens und der sie begleitenden Symptome entzündlicher Natur sind;

6) dass diese Körperchen auch da in Menge gefunden werden, wo das blosse Auge keine Erweichung wahrnimmt, aber die entsprechenden Symptome vorangingen;

7) dass es weisse und gelbe Erweichung ohne Exsudatkörperchen gibt, die Symptome aber, welche solche Erweichungen begleiten, nicht diejenigen sind, die eine entzündliche Erweichung andeuten;

8) dass die rothe, gelbe oder weisse Erweichung nicht durch Infiltration oder Anwesenheit von Eiter [2] bedingt sey [3].

Jul. Vogel scheint, so viel sich aus dem Texte zu den Tafeln, auf denen er sehr gute Abbildungen der Erweichung des Gehirns gibt, ersehen lässt, zu denselben Resultaten gekommen zu seyn. Er bildet die Entzündungskugeln, welche er Körnchenzellen nennt, in mehreren Fällen von Erweichung ab. Wichtig ist auch der, meine und auch Bennet's Beobachtungen bestätigende, Umstand, dass er in einer von frischer Apoplexie verursachten gelben Erweichung keine Entzündungskugeln, dagegen dieselben in demselben Gehirn um andere Blutextravasate fand (p. 61. 62).

Rokitansky, dessen Arbeit uns erst am Schlusse dieser Abhandlung zukam, unterscheidet 3 wesentlich verschiedene Formen der Gehirnerweichung:

1) die weisse oder hydrocephalische Erweichung, welche durch Lockerung und Zertrümmerung der Gehirntextur mittelst eines exsudirten Serums zu Stande kommt und nach Rokitansky mit oder ohne Entzündung auftritt;

2) die Erweichung in der Entzündung, Encephalitis, roth und in seltenen Fällen mit mattweisser Färbung. Sie ist bald primitiv, bald secundär.

3) Die gelbe Erweichung. Von dieser, die Rokitansky nicht mit der erst hefen- oder ockergelben von Blut und Entzündungsherden verwechselt wissen will, sagt er: „An einer Stelle von verschiedenem, jedoch im Allgemeinen kaum ein Hühnerei überschreitenden Umfange erscheint die Gehirnsubstanz in einen stroh- oder schwefelgelben, sehr feuchten, sulzeähnlichen, zitternden Brei verwandelt, in welchem jede Spur der dem freien Auge wahrnehmbaren Gehirntextur untergegangen ist und welcher auf dem Durchschnitte sich merklich über das Niveau der Durchschnittsfläche erhebt" [4]. Bei dieser Form, von welcher Rokitansky mehrere Grade beschreibt, findet sich weder Injection, noch Injectionsröthe, zuweilen aber stösst man auf kleine Ecchymosen.

---

1) Bennet nennt die Entzündungskugeln Exsudatzellen. Ich glaube, man thut wohl, den ersten Namen beizubehalten, da ich mich mehrfach überzeugt habe, welch' verschiedene Dinge mit Exsudatzellen bezeichnet werden und sie gewiss nicht in der Regel als Zellen, sondern als Agglomerat von Kügelchen erscheinen. Die umhüllende Membran ist selten; sie ist durch einen bindenden eiweissartigen Körper ersetzt; noch seltener ist ein wahrer Kern sichtbar.

2) Diesem Schlusse kann ich nicht völlig beistimmen, wenn er allgemein gültig seyn soll. Ich beobachtete allerdings Eiter in der weissen Erweichung, wo das blosse Auge denselben nicht vermuthete, habe aber nie behauptet, dass der Eiter immer in der weissen Erweichung vorkomme. Zuweilen kommt er auch in den gefärbten Erweichungen vor.

3) Eisenmann fügt diesem mit Recht bei: „Eine wichtige Folgerung hat aber der Hr. Verf. übersehen: Wenn sich Blut in's Hirn ergiesst, so bringt das Serum desselben die benachbarte Hirnsubstanz zur Erweichung, aber ohne dass sich Exsudatkörperchen in der erweichten Masse fänden, und so ist der Befund, wenn der Kranke innerhalb 5—7 Tagen nach dem apoplectischen Anfalle stirbt; man vergl. Beob. 5 u. 14; lebt aber der Kranke länger, dann wirkt der Blutkuchen als fremder Körper auf die benachbarten Theile und versetzt diese schneller oder langsamer in Entzündung. Diese Entzündung endet entweder damit, dass sie um den Blutkuchen eine Pseudomembran, eine Art Kapsel bildet, oder dass sie zur Erweichung der benachbarten Hirnsubstanz führt, und in diesem Falle enthält die erweichte Masse Exsudatkörperchen, wie Beob. 11 u. 12."

4) Wie ich es eben ausgesprochen, so hält auch Rokitansky die gelben Platten von Durand-Fardel für Residuen peripherischer Apoplexieen. l. c. II, 793.

Die gelbe Erweichung kommt primitiv und consecutiv, in letzterem Falle mit Entzündung, Blutung und Aftergebilden vor. Die gelbe Flüssigkeit, welche sich im geringeren Grade aus der Hirnsubstanz ausscheidet, besteht aus zertrümmerten, varicösen Primitivröhren, aufgeblähten Blutkügelchen, sehr durchsichtigen Fettkugeln verschiedener Grösse und einigem gelben amorphen Pigment, und reagirt sauer. Entzündungsproducte fand Rokitansky nicht; die Entzündungstheorie ist nach ihm hier also nicht anzuwenden, und die Erweichung beruht vielleicht auf Freiwerden einer Säure, der Phosphorsäure, und einer oder mehrerer Fettsäuren. Rokitansky verwirft die Theorie Fremy's, welcher die Erweichung des Gehirns der Fäulniss desselben analog hält 1).

IV. *Versuche.*

Bereits früher 2) habe ich mitgetheilt, dass man bei Kaninchen durch Einführung von Nadeln künstliche, von Exsudaten begleitete Erweichung des Gehirns erregen könne. Ebenso kann man nach Versuchen, die ich mit Hrn. Thiernesse angestellt habe, die rothe Erweichung durch Hämorrhagie bewirken, wenn man, den Hemisphären entsprechend, eine stecknadelkopfgrosse Oeffnung in den Schädel bohrt und die Hirnsubstanz oberflächlich mit einem Stilet verletzt. Die Thiere sterben in einigen Tagen und man findet alsdann das vollkommenste Bild der apoplektischen Erweichung, mit Exsudationen um den Blutheerd, wenn die Thiere mehrere Tage nach der Operation lebten, ohne diese, wenn sie bald nach derselben unterlagen.

Schwieriger ist es, die Erweichung des Gehirns auf innerem Wege zu bewirken. Wir haben die Injection von Mercur in die Carotiden eines Hundes versucht, der Tod trat noch am Tage der Operation unter den furchtbarsten wuthähnlichen Anfällen und Convulsionen ein, die Gefässe der Membranen des Gehirns, weniger die Substanz, fanden sich ganz mit Quecksilber injicirt; letztere war etwas erweicht, natürlich aber ohne Exsudation. Merkwürdig sind die Resultate der Injection von Olivenöl. Einem Hunde injicirten wir in kurzen Zwischenräumen zweimal, jedesmal einige Drachmen Oel in die Carotis. Das Thier befand sich vollkommen wohl, indem eine gewisse Schwere in den Bewegungen bald nach der Operation verschwand. Wir tödteten das vollkommen gesunde Thier 5 Tage nach der letzten Injection. Das durchaus gesunde Gehirn zeigte keine Spur eines Oeltropfens, dagegen fand sich eine ziemlich grosse Quantität von Oel in einer gewissen Zahl Harnkanälen der Niere, welche davon ein weissgelbliches Aussehen erhalten hatte. Ein auch in anderer Hinsicht Aufmerksamkeit verdienender und die Resultate über die Wirkungen des Oels, welche wir in unseren früheren Versuchen erhielten, bestätigender Umstand 3). Vergrössert man die Dosis, z. B. bis auf 4 Unzen, und injicirt dieselbe auf ein Mal, so stirbt das Thier nach wenigen Minuten, sämmtliche Capillargefässe des Gehirns sind von Oel injicirt, welches, mit coagulirtem Blute abwechselnd, jenen ein eigenthümliches, sehr elegantes Ansehen gibt. Sehr wichtig ist, dass in diesem Falle eine (nicht entzündliche) Erweichung des Gehirns, welches wir, gleich Brei zerfliessend, fanden, eintritt. Es versteht sich von selbst, dass, wenn die Thiere gleich nach dieser Injection sterben, die Leichenöffnung erst etwa 20 Stunden nachher gemacht werden muss, um die rein mechanische Einwirkung des Oels auf die Gehirnsubstanz zu finden.

Die Grade der Erweichung fanden wir der Menge des injicirten Oels durchaus entsprechend. Unsere Versuche werden fortgesetzt und ihre Resultate künftig mitgetheilt werden 4).

---

1) Es ist sehr zu bedauern, dass Rokitansky der Darstellung dieser letzten Form nicht einige Krankengeschichten beigefügt hat. Die primitive gelbe Erweichung habe ich als selbstständige Krankheit in einem Zeitraume von 8 Jahren nicht selbst beobachtet, und halte sie daher für selten, dagegen sie allerdings als secundäre, von einer fettähnlichen Substanz veranlasste Erscheinung schon in meinen Untersuchungen Heft 2. S. 21. beschrieben ist. Es ist mir sehr wahrscheinlich, dass in Folge von Unterbrechung der Circulation durch Entzündung, vorzüglich aber durch Verschliessung der Hirnarterien durch Atherom bei Greisen, leicht eine chemische Zersetzung der leicht zersetzbaren Hirnsubstanz an den Stellen, an welchen die Circulation gestört ist, Statt hat. Welcher Natur diese sey, wird die Chemie erst dann entscheiden können, wenn sie eine genauere Kenntniss der Zusammensetzung des normalen Gehirns erlangt haben wird. — Das Fett und die Zersetzung seiner Verbindungen scheint hier allerdings eine grosse Rolle zu spielen. Die Zukunft wird entscheiden.

2) Untersuch. Hft. 2.

3) Häser's Archiv. VI, 4.

4) Wir empfehlen zugleich, die Injectionen von Oel in die Carotiden und deren Wirkung auf die Linse zu studiren; denn wir

Erklärung der Tafeln.

Siebente Lieferung. Tafel I.

Erweichung des Gehirns und Rückenmarks. Tafel 1.

Figur 1—2. Entzündliche Verhärtung des Rückenmarks, Lähmung der Extremitäten. Asphyxie.

Mädchen von 36 Jahren (Service des Hrn. Graux), seit ihrer Pubertät Kopfschmerz. Im Jahre 1839 Schwäche, Stumpfheit der unteren Extremitäten, welche im Jahre 1841 auch die oberen befällt. 1842 tritt sie mit vollständiger Lähmung und Unempfindlichkeit der unteren Extremitäten, verbunden mit ziehenden Schmerzen in denselben, in's Hospital ein. Amenorrhoe. Die Kopfschmerzen verschwinden mit Ausbildung der Lähmung. Unwillkürliche Entleerung des Koths und Urins. Es bilden sich am Hinteren und an den Knöcheln der Füsse, welche von Oedem befallen werden, gangränöse Blasen; in der letzten Zeit vor dem Tode, der unter Erstickung erfolgt, tritt Dyspnoe und Husten ein. Der Verstand war im Verlaufe der Krankheit vollkommen ungetrübt geblieben und nur das Gesicht etwas schwächer geworden.

Das Gehirn von normaler Consistenz, die *Nerv. optic.* allein etwas hart.

Fig. 1. Die Häute sind zurückgeschlagen, das Rückenmark ist gespalten, hat fast normale Farbe, doch ist es mehr einförmig grauweiss, so dass die beiden Substanzen weniger unterschieden sind; aber es ist vom verlängerten Marke (exclusive) an bis zu einer zollbreiten Stelle über der weichen *Cauda equina* so hart, dass es sich, von seinen Häuten entblösst, in Lamellen schneiden lässt. An den meisten Stellen des harten Rückenmarks finden sich, und zwar desto mehr, je mehr man sich vom verlängerten Marke entfernt, Entzündungskugeln in ungeheurer Zahl. Oft sind die Nervenröhren so gedrückt von dieser Masse, dass man sie nicht mehr erkennen kann.

Ausser den Entzündungskugeln finden sich aber auch eine Menge Fetttropfen im ganzen Rückenmark, welche den Capillargefässen folgen und sie bedecken.

Fig. 1. Das Rückenmark von hinten gesehen, geöffnet.
a. oberes,
b. unteres Ende.

Fig. 2. a. Die Nervenröhren und Entzündungskugeln.
b. Gefässe mit den Fetttropfen.

Die Lunge zeigt an der Spitze und in den mittleren Lappen einige Tuberkeln ohne Eiterhöhlen. Die Leber ist weiss, stearotisch. Die übrigen Organe gesund. Nur das Blut ist schwarzsyrupartig, wie bei an Asphyxie Gestorbenen.

Fig. 3, 4 und 5. Apoplexie und rothe Erweichung.

Ein Mann zwischen 65—70 Jahren wurde ohne Besinnung in den Krankensaal (Service des Hrn. Lequime) gebracht. Körpergrösse 1,58 Metres. Die Lungen adhäriren durch Pseudomembranen an den Rippen und am Zwerchfell. Rothe und graue Hepatisation im mittleren und unteren Lappen beider Lungen. Herz normal in allen Maassen, ohne Verknöcherung der Aorta, in welcher sich nur ein wenig Atherom findet, nur auf der *Art. pulm.* beim Eintritt in die Lunge eine knochenharte, blumenkohlförmige Geschwulst (wahrscheinlich eine verknöcherte Drüse). Milz weich, zerfliessend. Blut syrupartig. Die übrigen Organe gesund.

Der linke Seitenventrikel des grossen Gehirns findet sich (Fig. 3) mit Ausnahme des *Corp. striat.* roth erweicht und diese Erweichung setzt sich in ungleicher Höhe in die bedeckende Hemisphäre fort. Da, wo in der Zeichnung eine dunkle Stelle (a.) erscheint, führt diese zu einem Herde ergossenen, wohl erhaltenen flüssigen Blutes im hinteren Theil des Seitenventrikels.

Die erweichten Stellen enthalten Entzündungskugeln und körniges Exsudat, mit Fragmenten von Hirnröhren gemischt (Fig. 4).

Die rothen Stellen sind nicht Blutfärbung, sondern rühren von Congestion in den Capillargefässen her, die mit Exsudaten bedeckt sind (Fig. 5).

(Wahrscheinlich war hier der Erguss von Blut die erste Veranlassung zur Entzündung der Hirnsubstanz.)

Fig. 6 und 7. Apoplexie. Vernarbung und Erweichung des Gehirns.

Ein 80jähriger Mann, früher Soldat, dem Trunke ergeben (Bewohner des *Hospice des vieillards*), behauptet, bis vor 2 Jahren, ausser einer Erkältung, keine Krankheit gehabt zu haben. Um jene Zeit trat ein Anfall von Apoplexie ein, nach welchem die rechte Körperhälfte unvollständig gelähmt und die Geisteskräfte etwas geschwächt wurden. Das Trinken setzte der Kranke dennoch fort. Am 20. October (Service des Herrn Lequime) traten plötzlich Kopfschmerz, Fieber, Verlust der Sprache, Stumpfsinn, Contractionen der Glieder, endlich Abweichung des Mundes nach links und Lähmung der linken Seite und am 26. der Tod ein.

Die Lungen adhäriren an den Rippen und sind beide an der hinteren Fläche hepatisirt, so dass die rothe Hepatisation schon in die graue übergeht. (Der Kranke hatte weder Husten noch Dyspnoe, — hypostatische Lungenentzündung, deren Symptome überhaupt oft undeutlich sind.) Die Wände des linken Ventrikels des Herzens sind verdickt (20 Millimetres), die Klappen sind normal, die Aorta hat an einzelnen Stellen Kalkstücke, Stearose der Leber in geringem Grade.

Bei Eröffnung des Schädels fliesst eine Menge hellen Serums aus. Am hinteren Lappen der rechten Hemisphäre des grossen Gehirns bemerkt man einen grauen fluctuirenden Sack, der sich in der Gehirnsubstanz nach vorn fortsetzt. Es ist ein in eine weiche, zer-

---

fanden das Oel selbst innerhalb der Linsenkapsel ergossen. — Die Erweichung des Gehirns und Rückenmarks, als Krankheiten bei unseren Hausthieren, gewiss besonders beim Pferde (Koller), häufig genug, und wahrscheinlich aus denselben Ursachen wie beim Menschen entspringend, erwähne ich hier nur, um anzudeuten, dass ich bis jetzt selbst keine zahlreichen Beobachtungen zu machen Gelegenheit hatte, und die vorhandenen so lückenhaft sind, dass es unmöglich war, eine anatomische Beschreibung zu liefern.

Erweichung des Gehirns
und Rückenmarks Taf. 1.



Lith. Inst. v. J. Hess in Jena.

Erweichung des Gehirns und Rückenmarks Taf. 2.



Clerman ad nat. pict.

Lith. Inst. v. L. Heß in Jena.

fliessende, grauweisse, eiterähnliche Masse verwandelter Theil des hinteren Lappens, welcher von der Arachnoidea zurückgehalten wird, die eine Art Sack für die zerfliessende Masse bildet. Allmählig wird die Substanz consistent, röthlich gefärbt und erscheint in einem Theile des hinteren Lappens noch ganz gesund. Fig. 6 ist dieser Zustand dargestellt. aaa gesunde Hirnwindungen des hinteren Lappens. Bei b. ist die Arachnoidea geöffnet, um die erweichte, zerfliessende Masse zu zeigen, die sich bis c. erstreckt. Bei b. zerfliessend, hält sie bei c. noch zusammen, obgleich die Hirnsubstanz auch hier weniger consistent und ihre Farbe verändert ist. Die erweichte Stelle stellt eine abgestumpfte Pyramide von ungefähr 70 Millimetres Länge dar, deren Basis das Ende des hinteren Lappens bildet. Die erweichte, so zerfliessende und eiterähnliche Masse enthält keine Eiterkügelchen, sondern Entzündungskugeln in ungeheurer Zahl (oft die umhüllende eiweissartige Masse wie eine Kyste sie umgebend, Fig. 7. b.). Formloses Exsudat (7. a.), zerstreute kleine Kügelchen (Exsudatkügelchen) und Fragmente von Hirnröhren (c.c.) in der mannichfachsten Form.

In der linken Hemisphäre des kleinen Gehirns findet sich auf der Oberfläche eine so grosse Höhle, dass man eine Wallnuss hinein legen kann; über ihr wölbt sich die Arachnoidea. Ihren Grund bedeckt eine wie Gallerte aussehende ziemlich feste Masse[1]); es ist Exsudat, welches sich in Fasern organisirt. In dem Exsudate verzweigen sich zahlreiche Gefässe; ausserdem sah ich in demselben aufs Genaueste deutliche und zahlreiche Nervenröhren, ähnlich denen des Gehirns. — Dass diese Höhle die Vernarbung einer vor 2 Jahren Statt gehabten Apoplexie war, scheint keinem Zweifel zu unterliegen. Ich glaube nicht, dass die in dem Exsudat gefundenen Nervenröhren die Reste alter zerstörter, sondern neugebildeter Hirnsubstanz sind, und es ist dies das erste Mal, wo mir die Möglichkeit der Wiederzeugung der Hirnsubstanz an der Leiche sehr wahrscheinlich wurde, um so mehr, als die der Nerven bereits durch zahlreiche Versuche bewiesen ist. Dieser Umstand ist für die Therapie von der grössten Wichtigkeit.

Wir haben hier also folgenden Gang der Krankheit in sehr deutlicher Folge: Hypertrophie des Herzens, Apoplexie im kleinen Gehirn, unvollkommene Lähmung, nach 2 Jahren partielle Hirn- und Lungenentzündung und Tod durch Erguss von Serum und Druck desselben auf das Gehirn.

Erweichung des Gehirns und Rückenmarks. Tafel II.

Fig. 1. 2. Erweichung des Gehirns.

Frau von 45 Jahren, soll 14 Tage vor dem Eintritt in's Hospital über Unwohlseyn geklagt haben, fällt plötzlich, den 27. Nov., hin, Besinnung bleibt, Sprache etwas schwer, linke Körperhälfte gelähmt, Athmen schwer. Am 3. Dec. ward sie ohne Besinnung in's Hospital gebracht. Lähmung der linken Seite, öftere Contractionen der Glieder. Tod am 4. Autopsie am 5. (Service des Herrn Graux.)

Taille 1,55 Metres. — Die rechte Lunge adhärirt ein wenig an den Rippen, etwas Emphysem in beiden Lungen, sonst gesund. Herz mit vielem Fett bedeckt; Umfang desselben an der Basis 230 Millimetres. Diese Vergrösserung hängt von dem erweiterten linken Ventrikel ab, dessen Länge 96 Millimetres beträgt. Breite beider Ventrikel 96, Breite der Aorta 32, Breite der *Art. pulmon.* 35 Mill. Das Herz ist weich, zerreiblich, mit flüssigem, syrupartigem Blut gefüllt. Die Wand des linken Ventrikels hat nur 9 Mill., während die des rechten 6 hat (wahres Aneurysma des linken Ventrikels). Die Leber gross, normal, die Milz ziemlich fest, auf dem Durchschnitt wegen starker Entwickelung der Malpighischen Körper der des Hammels ähnlich. Der vordere Lappen der linken Hemisphäre des grossen Gehirns ist in der Ausdehnung eines Fünf-Frankenstücks erweicht; die Erweichung ist kaum 2—3 Mill. tief. Dagegen ist der vordere und mittlere Theil der rechten Hemisphäre des grossen Gehirns bis auf das *Corp, striat.*, dessen äussere Fläche weich zu werden anfängt, fast vollständig erweicht. Der Sehhügel ist fest. Fig. 1 stellt die erweichte rechte Hemisphäre dar. Bei a. sieht man den zurückgeschlagenen oberen Theil derselben, deren Inneres erweicht ist. b. *Corp. striat. c. thal. opt.* ddd. Gesunde zurückgeschlagene Hirnwindungen. Die grösste Länge der Erweichung beträgt 80, die grösste Breite 64 Mill. Die Erweichung ist weiss, mit sparsamen rothen Gefässstreifen gemischt; die Hirnsubstanz zerfliesst fast und zeigt nur die Fragmente der Nervenröhren ohne irgend eine Spur eines Entzündungsproductes, Fig. 2. In den erweiterten Hirnhöhlen fand sich eine Menge Serum.

Anmerk. An eine gangranöse Erweichung war hier nicht zu denken. Ist es nicht wahrscheinlich, dass eine *Apoplexia serosa*, bedingt durch das Aneurysma des Herzens, hier mechanisch die Erweichung hervorbrachte?

Fig. 3. 4. Lähmung der unteren Extremitäten. Erweichung des Rückenmarks durch Tuberkeln.

Ein Mann in den mittleren Jahren leidet seit 4 Jahren an Lähmung der unteren Extremitäten. Der Rücken hatte sich gekrümmt. Die Sensibilität blieb, die Excretionen waren immer willkürlich. Er starb an Phthisis.

Die ganze Lunge war mit Tuberkeln gefüllt, eine grosse Eiterhöhle aber, welche die hintere Fläche der linken Lunge einnahm, communicirte in der Gegend des zum Theil durch die Eiterung zerstörten 3. und 4. Rückenwirbels mit der Höhle des Rückenmarks, dessen vordere Fläche mit kleineren Tuberkelmassen, die seinen Häuten aufsassen, sie aber nicht durchbohrt hatten, bedeckt war. Diesem entsprechend ist das Rückenmark in einer Länge von etwa 60 Mill., ccc., erweicht und zwar in seiner ganzen Dicke, rothgrau, zerfliessend, den Häuten anhängend, schwer von ihnen lösbar. Unter dem Mikroskop ist in der erweichten Stelle keine Spur von Nervenröhren, sondern man findet nur Entzündungskugeln, Exsudatkörner und einige Fetttropfen. Die Entzündungskugeln finden sich noch eine kurze Strecke ober- und unterhalb der erweichten Stellen, obgleich das Rückenmark hier schon wieder normale Consistenz und normale Nervenröhren hat, und hören dann plötzlich auf. Fig. 3 Entzündungskugeln und Exsudat aus den erweichten Stellen. Fig. 4 das Rückenmark von vorn geöffnet, die Häute zurückgeschlagen. a. gesunder Theil ober- und unterhalb der Erweichung. b. die auf den Rückenmarkshäuten äusserlich aufsitzenden Tuberkeln. Diese bestanden aus einzelnen Körnern mit etwas Kalk vermischt.

Fig. 5. 6. Erweichung des Gehirns als Folge acuter Hirnentzündung.

Bei einem Manne in den dreissiger Jahren, welcher an *Phthisis tuberculosa* litt, traten die Zeichen der Hirnentzündung hinzu und führten in wenigen Tagen den Tod herbei.

1) Eine ganz ähnliche s. Cholestealom. Lief. 2. Taf. I. Fig. 4.

Es fand sich Exsudat unter der Arachnoidea des grossen Gehirns, welches in seiner Substanz ganz von Serum infiltrirt ist. An der Oberfläche des kleinen und grossen Gehirns sind mehrere Stellen erweicht. Fig. 5 ein Durchschnitt aus dem kleinen Gehirn. Die erweichten Stellen zeigen Entzündungskugeln und Eiterkügelchen, Fig. 6.

Fig. 7. 8. Gehirnerweichung. Entzündung und Stearose des Gehirns (Service des Herrn Lequime).

Eine 89 Jahre alte Säuferin, die 2 Kinder gehabt und bereits vor 12 Jahren in Folge des Trinkens von Ascites, der 3 Monate anhielt, befallen worden war, hatte vor 2 Monaten Kopfschmerz, welcher 1 Monat andauerte und so heftig wurde, dass ihr zweimal zur Ader gelassen werden musste. Am 20. Nov. Empfindung und Bewegung des linken Arms abnehmend. Am 21. Delirien, Verstopfung, Puls langsam, unregelmässig. Am 23. Besserung. Das Fieber verschwindet, die Empfindlichkeit und Bewegung kehren zurück und Patientin verlässt am 5. Dec. den Krankensaal. 13. Jan. Schwindel; sie fällt unter Verlust des Bewusstseyns plötzlich hin, erholt sich nach einer Stunde, antwortet aber schwer, klagt über Kopfschmerz; das Gesicht ist blass, der linke Arm ist anscheinend gelähmt, der rechte contrahirt, der Puls langsam, unregelmässig, die Zunge nach links gezogen, es treten Delirien ein. Am 14. Contraction des linken, Zittern des rechten Arms, Verstopfung. Am 17. Somnolenz, Contraction des rechten und linken Arms, unvollständige Lähmung des letzteren. Am 20. Tod.

Dura mater und *Arachnoidea* durch einige Filamente adhärirend, unter der letzteren einige Exsudate und zwar mehr auf der linken als rechten Hemisphäre des Gehirns. In den Hirnventrikeln viel Serum, der linke Lappen des kleinen Gehirns zusammengesunken; er zeigt besonders an der hinteren und unteren Fläche eine Linie tief gelbgraue Erweichung. Die untere Fläche des vorderen Lappens der rechten Hemisphäre des grossen Gehirns zeigt weisse Erweichung, die sich in die ganze Substanz der Hemisphäre nach allen Seiten so ausbreitet, dass die Wand des rechten Ventrikels, das *Corp. striat.* und der Sehhügel fast vollständig erweicht sind. Im kleinen Gehirn Entzündungskugeln in ungeheurer Menge, Fig. 7.; diese finden sich zugleich auch im grossen Gehirn mit Fettkügelchen, welche den Gefässen folgen, Fig. 8. Die linke Hälfte des grossen Gehirns wie der Pons gesund. Die sämmtlichen Arterien des Gehirns zeigen sich mit Atherom gefüllt. Adhärenzen beider Lungen an den Rippen. Das schlaffe, flüssiges Blut enthaltende Herz wog 300 Grammen. Ossificationen der Aortaklappen. Die Leberzellen enthalten wenig Fett. Bemerkenswerth ist, dass, wie gewöhnlich bei Säufern, das Fett sich hier nicht in der Leber, sondern im Gehirn ablagerte. In einem anderen Falle beobachtete ich in Folge des Trunks im Gehirn freies Fett in grosser Menge ohne Erweichung.

Fig. 9. Erweichung des Gehirns ohne Entzündung, durch Aufhebung der Ernährung (?) und Atherom der Hirnarterien veranlasst (Service des Herrn Lequime).

Eine 86jährige Frau, dem Trunke ergeben, Mutter mehrerer Kinder, hatte vor mehreren Jahren einen Anfall von Apoplexie gehabt, in deren Folge eine leichte Hemiplegie eintrat, von der sie geheilt ward; nur das rechte Bein schleppte sie etwas nach. Auch im Uebrigen befand sie sich wohl, nur dass sie zuweilen Erysipelas an den Füssen hatte. Plötzlich wurde sie von Paralyse und Unempfindlichkeit der rechten Körperhälfte befallen. Verlust des Bewustseyns, Sopor, Verstopfung, Tod 10 Tage nach dem Anfalle.

Die Venen der linken Hälfte des Gehirns strotzen von Blut, während die der rechten nur die gewöhnliche Blutmenge enthalten. Die linke Hemisphäre des grossen Gehirns ist erweicht, so dass sie beim Herausnehmen des Gehirns fast in der Hand zerfliesst, wobei eine grosse Quantität Serum aus den Ventrikeln strömt. Die Erweichung nimmt mit Ausnahme einer dünnen oberflächlichen Schicht den vorderen und mittleren Lappen der Hemisphäre ein, sowie die Seitenventrikel, in denen das *Corp. striat.* und der *Thal. optic.*, aber nur oberflächlich erweicht sind. Die Seitenventrikel sind von Serum sehr ausgedehnt, das kleine Gehirn und die rechte Hemisphäre normal, nirgends die Spur eines Blutherdes. Die sämmtlichen Arterien des Gehirns schliessen atheromatöse Massen ein, die sich aber in weit höherem Grade in den Arterien der kranken Hirnhälfte finden, so dass diese für das Blut fast ganz unwegsam geworden sind. Sie bilden in diesen dichte, aus Fettkügelchen bestehende Cylinder, die sich aus ihnen ausdrücken lassen. Die Erweichung ist grau, mit röthlichen Streifen von injicirten Gefässen[1]), wie Käsegerinnsel aussehend, Fig. 9. Mit dem Mikroskop sieht man wohlerhaltene Nervenröhren in Fragmenten, sparsame Fetttropfen und keine Spur eines Entzündungsproducts.

Die Lungen sind gesund, adhäriren schwach an den Rippen. Das Herz, mit flüssigem Blute, ist mit vielem Fett bedeckt, sonst normal, die Klappen der Aorta allein sind etwas verdickt. Kalkconcremente in der Aorta des Bauchs und in den Cruralarterien. Stearose der Leber.

Offenbar hatte sich hier plötzlich eine grosse Menge Serum im Hirn ergossen. Ist es aber nicht wahrscheinlich, dass hier das Atherom der Arterien der kranken Seite, die Circulation und Ernährung dieser Hirnhälfte störend, die nächste Ursache der Erweichung war? — Sehr wichtig ist hier der Umstand, dass in der linken Hirnhälfte die Venen von Blut ausgedehnt waren, denn das Herz konnte durch die verengten Arterien das Blut nur unvollkommen fortstossen.

Schliesslich theile ich hier noch eine Beobachtung mit, um die Atrophie der Nerven als Folge der Rückenmarkserweichung zu zeigen.

Ein ungefähr 60 Jahre alter Soldat litt seit mehreren Jahren an Lähmung und Unempfindlichkeit der unteren Extremitäten, Lähmung der Blase und in letzter Zeit des Afters.

Der Bauchtheil des Rückenmarks war im grössten Theile, oft in der ganzen Dicke erweicht und es fand sich eine grosse Menge Entzündungskugeln in den erweichten Stellen. Die Nervenwurzeln, welche von dem erweichten Rückenmarkstheil abgehen, sind auffallend dünn, ebenso die der *Cauda equina*, die schwer von dem Neurilem zu trennen sind. Die Nervenröhren der Nerven haben oft keine doppelten Contouren mehr; die Scheide ist runzlich, durchsichtig, ohne Inhalt, oder dieser ist von geringer Menge, zwischen den Nervenröhren findet sich viel Fett. Die Capillargefässe des Rückenmarks und der abgehenden Nerven strotzen von Blut, die Blase ist entzündet, ihre Schleimhaut verdickt und sondert Eiter ab. Die Nieren sind in der Corticalsubstanz, welche zwar Fett, aber nicht in hinreichender Menge enthält um die Färbung zu erklären, hochgelb, die Lungen enthalten erweichte, Höhlen bildende Tuberkeln. Stearose der Leber.

1) Diese Abbildung gibt den thatsächlichsten Beweis, wie unrichtig es ist, Erweichung mit Injection nur deshalb für Entzündung zu halten. Die Injection ist hier durch den Zustand der Arterien bedingt.

(Berichtigung: S. 12. Z. 7 v. o. l. statt durch: ohne Exsudat.)

Krankheiten des Auges Taf. 1.



Lacroix et Pepinster pxt
Lith. Inst. v. L. Hess in Jena.

Fragmente zur pathologischen Anatomie des Auges.

Siebenzehnte Lief. Taf. III.

Krankheiten des Auges. Tafel I.

Die pathologische Anatomie des Auges hat von der Anwendung des Mikroskops noch wenig Nutzen gezogen, und doch ist hier des Interessanten noch sehr viel zu beobachten. — Ich theile hier die Resultate einiger Untersuchungen mit, die ich in der von Herrn Dr. Cunier mit ausgezeichnetem wissenschaftlichem Eifer geleiteten klinischen Anstalt des Hospit. St. Jean im Verlauf einiger Jahre zu machen Gelegenheit hatte. — Die meisten dazu gehörigen klinischen Beobachtungen werden von Herrn Cunier in seinem Journal veröffentlicht werden.

I. Der graue Staar. Die angeblichen Fasern der Krystalllinse sind so durchscheinend, dass sie in der eben aus dem lebenden Thiere genommenen und mit der Kapsel unter dem Mikroskop untersuchten Linse nicht sichtbar sind. Die Substanz der Linse ist ausserdem im frischesten Zustande so weich, dass die sogenannten Fasern vielleicht eher den Namen von Schichten verdienen und wahrscheinlich nur Kunstprodukte sind, da ich in der weichen äussern Schicht der Krystalllinse der Pferde durch schwache Säuren dieselben nach allen beliebigen Richtungen hervorbringen konnte. — Sobald die Krystalllinse aus dem Auge entfernt ist, coagulirt ihre Substanz, d. h. sie wird consistenter, zuerst im Centrum, ihre Farbe wird gelblichgrau, und unter dem Mikroskop erscheinen die Fasern allmälig durch immer schärfere dunkle Linien abgegränzt. Die Kapsel bildet eine faserlose, durchsichtige, an ihrer hintern Fläche mit Gefässen versehene Membran. Der Staar besteht nun bekanntlich in der Verdunklung der Linse oder der Kapsel oder beider zugleich.

Die Trübung der Kapsel kann durch Exsudate an der hintern Wand bedingt werden. So beobachtete ich bei einem rotzigen Pferde entzündliche Exsudate auf der verdickten hintern Kapselwand und kleine Ecchymosen von Blutkügelchen auf der innern Seite derselben[1]). Bei dem Menschen sah ich weissgraue Faserstoffgranulationen von $\frac{1}{2}$ Millim. Grösse die Kapsel einer verhärteten Linse bedecken. Bis jetzt habe ich nichts Aehnliches an der vordern Wand der Kapsel zu untersuchen Gelegenheit gehabt.

Wenn nun die Kapsel ohne Zweifel durch Entzündung sich verdunkeln kann, so ist dies dagegen bei der Linse nach meinen Untersuchungen nicht der Fall. Nie sah ich ein deutlich nachweisbares Exsudat in der verdunkelten Linse der Staarkranken. War sie hart, so zeigte sie dieselbe Struktur, wie jede künstlich ausserhalb des Auges verhärtete und gefärbte Linse. — War sie weich, so zeigten sich Fragmente der Fasern mit körniger, durch Auflösung der Linsensubstanz offenbar entstandener Masse gemischt.

Der graue Linsenstaar ist, soviel ich beobachtet habe, nur eine während des Lebens Statt findende Coagulation der Substanz der Linse, gleich der künstlichen, wodurch sie undurchsichtig wird. Der sogenannte reife Staar unterscheidet sich durch die stärkere Coagulation von dem nicht reifen.

Diese Coagulation der Linsensubstanz, welche den grauen Staar bedingt, kann keiner andern Ursache, als einem Fehler des Ernährungsprozesses zugeschrieben werden. Höchst wahrscheinlich wird beständig die Linse durch die Kapsel auf endosmotischem Wege erneut, wie die Möglichkeit ihrer Reproduktion durch die letztere beweist, — wird diese Reproduktion durch Störungen der Circulation in den Augengefässen, wie diese namentlich bei Greisen durch Atherom so häufig ist, und vielleicht durch chemische Veränderungen des zugeführten Bluts gestört, so wird sich durch fortwährende Einwirkung des Lichts die Linse coaguliren und verdunkeln.

Die beständige Reproduktion der Linse wird auch durch die folgende Beobachtung bewiesen:

Zuweilen verkalkt die Krystalllinse. Ich sah in solchen Fällen die Kalkkörner die solid gewordenen verdunkelten Fasern der Linse bedecken. Bei einem angeborenen Staar eines Kindes sah ich die Linse im Umfange weich, im Centrum hart wie ein Knochen; die Kalkkörner waren hier unregelmässiger abgelagert, weil hier statt der Fasern eine membranartige Unterlage die Körner aufnahm. Eine grosse Menge Fettkügelchen bedeckte die innere Fläche der Kapsel, die sich in geringer Menge auch in der Substanz der Linse fanden.

Die Verkalkung der Kapsel sah ich auch ohne die der Linse (s. III.), und die Kalktheile so fest mit ihr an der äussern und innern Fläche vereinigt, dass an ein Ablösen nicht gedacht werden konnte.

II. Hämatom. Es ist sehr wichtig, die Veränderungen zu kennen, welche den Erguss von Blut in dem Innern des Auges hervorruft, indem dieselben mit den verschiedensten Namen, ja als Skirrh und Cancer bezeichnet wurden. So beobachtete ich ein wie

---

1) Diese Erfahrung, mit Herrn Cunier gemeinschaftlich gemacht, steht in Widerspruch mit der Ansicht von Ruete (Wagner: Wörterbuch, Lief. 16. S. 296), der die Annahme der Anatomen von der Verbreitung der Blutgefässe auf der hintern Wand der Linsenkapsel für irrthümlich hält. Dagegen bin ich vollkommen einverstanden, wenn Ruete sagt, dass von einer Entzündung der Linse nicht die Rede sein kann.

ein Ochsenauge grosses Auge eines Mannes, der einen Schlag auf dasselbe erhalten, dessen Sclerotica und Cornea ausserordentlich verdickt, und das in seinem Innern flüssiges Blut einschloss, und welches Auge für scirrhös gehalten wurde.

Abgesehen von diesen äussern Veranlassungen zu Blutergüssen im Auge, treten in Folge allgemeiner Entzündung der Augenhäute in kürzerer oder längerer Zeit Ergüsse von Blut im Augapfel ein, das verschiedene Metamorphosen durchläuft und dann in seiner Natur verkannt wird.

Indem ich auf die Abhandlung über das Hämatom verweise, wo zuerst die Möglichkeit der Umbildung ergossenen Bluts zu Geschwülsten nachgewiesen ist, bemerke ich, dass Jahre lang, nachdem das Auge erblindet, der Augapfel anschwillt und der Sitz unerträglicher Schmerzen wird. Die Operation ist in diesen Fällen bei Cunier immer glücklich gewesen. Die von mir als *Iridoplasma* beschriebene Entartung des Auges gehört wahrscheinlich mittelbar zum Hämatom[1]).

Folgende Beispiele werden das Hämatom erläutern:

1) Bei einem Manne, der vor 17 Jahren an der ansteckenden Militär- (ägyptischen) Ophthalmie an einem Auge erblindete, traten Anschwellung eines Auges und furchtbare Schmerzen ein, welche die Exstirpation erforderten. Das Zellgewebe unter der Conjunktiva der Sclerotica ist durch nicht organisirte Pseudomembranen 5 Millim. dick. Die Sclerotica ist zuweilen bis auf 3 Millim. verdickt, indem körniges Exsudat überall zwischen ihren Fasern gelagert ist. Auf der verdickten Cornea finden sich geschwänzte Zellen membranartig ausgebreitet. Im Innern des Auges erscheint die innere Fläche der Sclerotica glatt, unverändert, alle übrigen Theile des Auges sind in eine rothbraune oder grünliche, consistente Masse verwandelt, in der einzelne Eiterherde sichtbar sind. In der rothbraunen Masse findet sich deutlich coagulirter Faserstoff und eine grosse Menge Blutkügelchen, zuweilen mit Eiterkügelchen gemischt. Der Sehnerve, von $1\frac{1}{2}$ Millim. Durchmesser, hängt lose im äussern Neurilem, er ist knorpelhart, ohne Spur von Nervenfasern, mit Exsudat und Fettkügelchen infiltrirt.

So zeigte sich das Hämatom des Auges in mehreren andern von mir untersuchten Fällen. Die entzündlichen Veränderungen der äussern Häute des Augapfels, das Aufhören der Funktion desselben bedingen einen Bluterguss im Innern des Auges, der in dieser einfachen Form leicht erkannt werden kann.

Zuweilen geht aber das ergossene Blut Metamorphosen ein, deren Ursprung dann oft sehr schwer nachzuweisen ist.

2) Das linke Auge wurde bei einem 45 J. alten Manne exstirpirt. Derselbe wacht vor 5 Jahren mitten in der Nacht mit heftigen Schmerzen im linken Auge auf und findet sich am Morgen blind auf demselben. Ohne Erfolg wurde V. S. und Blutegel angewendet. Vor 2 Jahren öffnete sich das Auge und es floss nach der Angabe des Kranken viel Feuchtigkeit aus. Von Zeit zu Zeit Schmerzen das Auge durchziehend. Da bedeutender Kopfschmerz, dessen Ursprung er im Auge suchte, den Kranken am Arbeiten hinderte, so suchte er Hülfe in der Operation. Das Auge, 15 Gramm. schwer[2]), Fig. 1. von hinten gezeichnet, ist hart und zeigt zwei kleine Anschwellungen aa. an der äussern Oberfläche neben dem Eintritt des n. opt. n., die durch Ruptur der Sclerotica entstanden zu sein scheinen. Die Hornhaut ist nur an einer kleinen Stelle noch durchscheinend.

Nach Eröffnung des Auges (Fig. 2.) sieht man an der Stelle des Glaskörpers eine graugrünliche weiche Masse b., die aus Entzündungskugeln und Faserstoffblättchen (Fig. 3.) besteht; zuweilen sieht man die Entzündungskugeln mit rothen Blutkörpern gemischt, die Blutkörper zu Gruppen vereinigt, mit einer Zelle umgeben, die grössere Fettkügelchen als Kern enthält, Fig. 4b.; zuweilen sind die Entzündungskugeln noch roth gefärbt.

An der Stelle der Linse a. findet sich eine glasartige, grauliche, feste Masse, die aus geschwänzten und rundlichen Zellen besteht, Fig. 4. In den äussern Geschwülsten des Auges sieht man röthlichgefärbte Entzündungskugeln, in denen die Umbildung der Blutkügelchen deutlich ist, einzelne Blutkügelchen (Fig. 5.), mitunter noch rothgefärbte Faserstoffblättchen, die Blutkügelchen zuweilen in Gruppen vereinigt. Hier wie im Auge finden sich diese Elemente mit in Mineralsäuren nicht lösbarem schwarzem Pigment gemischt, das in Zellen von $\frac{1}{75}$—$\frac{1}{100}$ Millim. Durchm. (Fig. 6.) oder in grössern körnigen Massen abgelagert ist, Fig. 7.

Im Innern des Auges ist nur die Papille des Sehnerven noch zu erkennen; dieser enthält nur ein undeutlich faseriges, mit Fettkügelchen gemischtes Gewebe. In dem Fettpolster des Bulbus sass eine haselnussgrosse Kyste, die aus einer von Zellgewebsfasern gebildeten Membran besteht. Sie ist von einer grauen, weichen Masse gefüllt, die durch Weingeist stark coagulirt und aus der Aether Fett auszieht. Sie besteht aus runden Zellen mit Kernen, spindelförmigen Zellen (Fig. 8.), seltenen Entzündungskugeln und Pigmentzellen und zahlreichen Blutkörpern, welche letztere mit Kügelchen von $\frac{1}{400}$—$\frac{1}{500}$ Millim. gemischt, allein von Zellen eingeschlossen oder gleichzeitig mit diesen in ihnen enthalten sind. Ja, häufig sieht man die Blutkörper sich allmählig verkleinern und in die Elemente der Entzündungskugeln verwandeln[3]). Fig. 9a. Einzelne Blutkörper mit kleinen Fettkügelchen gemischt, b. Blutkörper von einer Zellenmembran umschlossen, c. ein Blutkörper als Kern, d. Zelle, allmählige Veränderung der Blutkörper innerhalb der Zellen, e. allmählige Verkleinerung der Blutkörper ausserhalb der Zellen, f. einzelne Fettkügelchen zu Gruppen vereinigt.

In diesem Falle hatte sich ursprünglich also das Blut im Augapfel und an dessen hinterer Fläche ergossen. Das Blut hatte sich zu Entzündungskugeln (und namentlich war hier der Antheil, den die Blutkügelchen an deren Bildung nahmen, sehr schön zu sehen) und zu Zellen organisirt, die zuweilen Pigment (Melanose) einschlossen. Lebert beschreibt unter dem Titel *Tumeurs fibrineuses de l'oeil* eine kleine enkystirte Geschwulst von Blut, wahrscheinlich von der Choroidea ausgehend, ohne Organisation[4]).

---

1) Unters. Heft 2. bei einem Knaben. Die Operation hatte keinen Erfolg, indem auch das andere Auge befallen wurde. *Fungus medullaris* des *nerv. opt.* war vielleicht die erste Veranlassung des Blutergusses.

2) Das normale Auge wiegt nach Huschke 6600 bis 8200 Milligrammen, also etwa die Hälfte.

3) Diese Beobachtung ist ein Beitrag zur möglichen Entstehung der Entzündungskugeln aus den Blutkörpern, die man mir so lange abgestritten hat. Vergl. Ecker in Henle's Zeitschrift für rationelle Medizin 1847 und letzte Lief. dieses Atlas: Histologie.

4) Lebert irrt aber, wenn er glaubt, dass das ergossene Blut und namentlich sein Faserstoff sich nicht organisiren könne. Das Gegentheil ist hinreichend durch meine Untersuchungen, die von Zwicky und zuletzt durch eine interessante Mittheilung von Spring, Bulletin de l'Académie de méd. de Belgique 1847, bewiesen.

III. Hydrophthalmus. Vermehrung des Wassers der vordern und hintern Augenkammer, Wasser zwischen Choroidea und Retina. Verkalkung der Linsenkapsel, Verdunklung und Erweichung der Linsensubstanz.

Bei einem 21jährigen Manne, der in Folge von Variola auf einem Auge erblindete, traten Anschwellung und stechende Schmerzen in demselben ein, die Cornea war weissgelblich verdickt, der Pupille gegenüber wie ulcerirt, indem sich einzelne Läppchen derselben hier losgelöst zu haben schienen, übrigens noch durchscheinend genug, um das Innere des Auges und die verdunkelte gelbliche Linse zu unterscheiden, Fig. 10.

Die Cornea selbst trat stark gewölbt hervor, wie dies auf der Zeichnung noch deutlich ist. Der exstirpirte Augapfel wog 20 Grammen, die Länge der äussern optischen Achse des Auges ist 30 Millim.[1]), grösster Umfang der Sclerotica 80 Millim.; der n. opt. hängt lose in seiner Hülle und hat $2\frac{1}{2}$ Millim. Durchm. Das ganze Auge ist von einer Menge weissgelblichen, wässerigen, sehr wenig eiweisshaltigen Serums erfüllt, das zwischen Choroidea und Retina und in beiden Augenkammern sich findet, und in welchem zahlreiche Pigmentzellen und einige blasse Blutkörper schwimmen, Fig. 11. Ein Theil des Glaskörpers schien darin aufgelöst zu sein; die Choroidea und Iris boten ausser einer Entfärbung und Verdünnung nichts Anormales, ebensowenig die Retina. Die wichtigste Veränderung zeigte die Krystalllinse, Fig. 12a. von hinten, b. von vorn gezeichnet. Ihre Kapsel ist mit Ausnahme einer halbmondförmigen, durchscheinenden Stelle (Fig. 12x.) an der vordern Fläche, gelblich, undurchsichtig verkalkt und ihre steifen Wände messen $\frac{1}{4}$ bis $\frac{1}{2}$ Millim. Die Kalkmasse bildet Körner von den kleinsten Molekulen bis zur Grösse der Blutkörper oder länglich viereckige Blättchen, in deren organischer Masse die Kalkerde unregelmässig infiltrirt ist, Fig. 13. Unter Aufbrausen löst sich die Kalkerde vollständig auf und nichtfaserige, durchscheinende Blättchen bleiben zurück.

Die Linsensubstanz ist grünlich, erweicht, die Fasern sind leicht zu unterscheiden (Fig. 14.), aber eine Richtung derselben ist nicht mehr zu verfolgen; die Linsensubstanz lässt sich leicht entfernen und die Kapsel bleibt als eine Kalkschale zurück, Fig. 12c.

IV. Enchondrom der Augenhöhlenwand. Ein 53jähriger Mann erhielt vor 30 Jahren einen Bayonnettstich, der in die Augenhöhle drang. Seitdem entwickelte sich eine unter dem obern Augenlide sich hervorwölbende, von dem Periost der innern Fläche des obern Augenhöhlenrandes entspringende Geschwulst, die den Augapfel durch Druck auf folgende Weise verändert hatte: Von der Conjunktiva des Augapfels ragen weiche gelbliche Granulationen von der Grösse kleiner Erbsen hervor; sie bestehen aus Kernen von $\frac{1}{125}$ und runden Zellen von $\frac{1}{75}$ Millim. mittl. Durchm. Die Conjunktiva ist an mehreren Stellen bis zu 2—3 Millim. verdickt. Der nerv. opt. ist verlängert, 50 Millim. lang. Muskeln und Fettzellgewebe unverändert, die gleichzeitig mit dem Auge exstirpirte, 20 Gramm. schwere Geschwulst ist sehnig glänzend mit eingestreuter gelbgrauer Masse, knorpelhart. Die erstere besteht aus eiförmigen oder rundlichen Knorpelzellen mit Kernen von $\frac{1}{50}$—$\frac{1}{25}$ Millim., die sich zu Gruppen zusammenlegen; die gelbgraue Masse enthält in den Zellen Kalkkörner und wenige Fettkügelchen.

Die Geschwulst gab beim Kochen Chondrin.

Hier ist die Geschwulst a. Oberfläche, bb. Durchschnittsflächen mit der normalen Thränendrüse c. abgebildet, Fig. 15.

Fig. 16a. Einzelne Knorpelzellen aus der Knorpelmasse, wovon eine sehr stark vergrössert ist, b. dieselben zu Gruppen vereinigt.

Fig. 17. Einzelne Gruppe von Knorpelzellen mit Kalkkörnern gefüllt.

Fig. 18. Zellen aus den Granulationen der Conjunktiva.

Fig. 19. Kerne daraus.

Alle mikroskopischen Zeichnungen bei 255maliger Vergrösserung.

V. Die Hypertrophie der Thränendrüse. Uebergang in Krebs. Ein ungefähr 40 Jahre alter Mann zeigte unter dem obern rechten Augenlide am äussern Winkel eine scheinbar schwappende Geschwulst; sie hatte sich seit mehreren Monaten aus unbekannter Ursache entwickelt. Sie wurde einmal, aber nicht ganz exstirpirt, und wuchs schnell wieder.

Die Geschwulst erstreckte sich bis in den hintern Theil der Augenhöhle. Sie wiegt mit der früher exstirpirten 20 Grammen, ist härtlich, blassroth, gelappt und jedes Läppchen erscheint körnig, die Körnchen sind bis 1 Linie gross. Jedes Läppchen ist durch loses Zellgewebe verbunden und besteht aus Bläschen, die in Essigsäure unlösbare kleine Kügelchen und Kerne von $\frac{1}{100}$ Millim. Durchm. oder durch Fettkügelchen gefüllten Zellen enthalten.

Ich bemerke, dass bald nach der Operation das Zellgewebe der Augenhöhle zu entarten anfing und vor dem Ohre sich eine gänseeigrosse Geschwulst zeigte, dass diese angeblich wieder verschwand und der Kranke angeblich an Phthisis starb[2]).

Pigeolet beschrieb einen ähnlichen Fall als scirrhöse Geschwulst der Thränendrüse, die seit 3 Jahren nach einem Schlag in dieser Gegend sich entwickelt und deren Heilung seit 4—5 Jahren andauert, bei einem 27jährigen Manne[3]).

Fig. 20. Kerne durch Abschaben aus den Läppchen erhalten.

Fig. 21. Bläschen mit jenen Kernen und kleinen Fettmolekulen gefüllt, welche die Körner der Drüse bilden.

Fig. 22. Ein einzelnes Bläschen mit Zellen gefüllt, welche Fettkügelchen enthalten. 255mal. Vergröss.

VI. Die Granulationen, welche sich in Folge der contagiösen Augenentzündung auf der Conjunktiva bilden, bestehen aus Zellen. Von übermässiger Entwickelung der Drüsen habe ich nie etwas gesehen. Diese Epithelialzellen legen sich membranartig zusammen und bilden dicke Schichten auf der Conjunktiva. Sie sind den Geschwürgranulationen der äussern Haut insofern ähnlich, als sie ein wahres Absonderungsorgan werden; zuweilen bilden sich (Fig. 23.) blosse Kerne von $\frac{1}{100}$ Mill., in Essigsäure unlösbar.

---

1) Sie ist nach Krause im normalen Zustande 10,75 Par. Linien.

2) Es zeigt dieses Beispiel wie das Lief. 16. Cancer. Taf. III. angeführte von der Parotis, wie ursprünglich normale Elemente eines Organs sich so anhäufen können, zu denen endlich eine weniger vollkommene Bildung tritt, die mit Cancer endet. Zugleich tritt hier wie in jenem Falle der Einfluss des absondernden Organs auf die neugebildete Masse hervor und zeigt, wie unrecht es ist, eine durch bestimmte Form von Zellen ausgezeichnete Krebsmasse anzunehmen.

3) Journal de méd. et de chirurg. Bruxelles 1847. Février.

VII. Auch das Staphylom der Hornhaut, wenn es auf einer Hypertrophie des Conjunktivalblättchens beruht, besteht nur aus Epithelialzellen, welche in mehreren Schichten aufgelagert sind. Vergl. eine interessante Mittheilung über das Staphylom von Sichel, Archives gén. de med. Paris 1847 und Journal de Cunier.

VIII. Eine sogenannte Pinguecula, eine länglich abgerundete erbsengrosse Geschwulst, gelbweiss gefärbt, von Consistenz der Fettgeschwulst, auf der Conjunktiva der Sklerotica, am äussern Augenwinkel aufsitzend, bestand aus Kernen von $\frac{1}{100}$ Millim. Durchm., die, in Essigsäure unlösbar und durch eine amorphe Substanz verbunden, die Hauptmasse bildeten, während ihnen nur sparsame, zuweilen zu Gruppen vereinigte Fettkügelchen von $\frac{1}{400}-\frac{1}{500}$ Millim. Durchm. beigemischt waren. Offenbar schliesst sich diese Bildung den sogenannten Schleimpolypen an.

ENDOCARDITIS und AORTITIS.

Vegetationen der Klappen. — Verschliessung der Arterien.

Vergl. die bei Ossification der Arterien Lief. 3 und bei Hypertrophie angeführte Literatur Lief. 5. und
Donders en Jansen, *Onderzoekingen omtrent de uit het bloed in het hart afgezette voort brengselen. Nederlandsch Lancet* 2. *serie,* 1. *Jaargang.*
Trousseau et Rigit in *Archiv. de méd.* Paris. Octobre 1826 et Juin 1827.
Delpech et Dubreuil in *Mém. des hôpit. du midi* 1829.
Francois, V., *Essai sur les gangrènes spontanées.* Paris 1832.

---

§. 1.
Einleitung.

Die Entzündung der Gewebe darf bei der Untersuchung in der Leiche nur dann angenommen werden, wenn die Resultate derselben, nämlich Exsudate abgelagert sind. Weder die Farbenveränderung, noch die scharlachrothe oder violette Färbung, selbst nicht die Injection oder Consistenzveränderung eines Organs oder Gewebes berechtigen, wenn sie allein ohne Exsudation auftreten, zu der Annahme, dass im Leben jene Erscheinungen, die wir mit dem Namen Entzündung bezeichnen, da gewesen seien. Nur auf diesem Wege ist es möglich, der Einbürgerung so vager Begriffe zu steuern, die namentlich durch Broussais' und Bouillaud's Einfluss sich in die Beobachtungen und Erklärungen sehr vieler medicinischer Schulen, selbst derer, die am meisten von diesem Einflusse frei geblieben zu seyn glauben, eingeschlichen haben. — Nach dem eben angeführten Grundsatze ist die Entzündung und Verdickung der Klappen der verschiedenen Herzmündungen und der grossen Gefässe nicht selten, dagegen die Entzündung der inneren serösen Haut des Herzens wie der arteriellen Gefässe oder vielmehr des unter ihr liegenden Gewebes (denn die innere Haut hat keine Gefässe) eine höchst seltene Erscheinung. Die innere arterielle Gefässhaut wie das Endocardium kann den höchsten Grad der Röthe haben, die das Wasser selbst nach langer Einwirkung nicht hinwegnimmt, und das Mikroskop zeigt kein einziges injicirtes Gefäss auf der Haut, wovon ich mich oft überzeugt habe, so dass nur Blutroth imbibirt ist; auch kann ich nicht die Gerinnungen im Herzen oder in den Arterien als dem Entzündungsprocess unmittelbar angehörig ansehen, eben so wenig als die atheromatösen und kalkigen Ablagerungen, welche letzteren, als zur abnormen Ernährung gehörend, früher dargestellt worden sind. Es ist daher nicht zu verwundern, wenn Cruveilhier sagt 1):

Relativement à la connexion entre l'induration des valvules et l'inflammation de la membrane interne du coeur, je répondrai que, si j'excepte les valvules dont l'inflammation est un fait incontestable, bien qu'excessivement rare, je n'ai encore vu d'endocardite ni sur le vivant ni sur le cadavre, et que je ne connais cette maladie que par les travaux de M. Bouillaud: il est vrai que je n'admets comme preuve d'endocardite ni la rougeur non vasculaire de l'endocarde (que cette rougeur soit violacée ou écarlate) ni l'épaississement de la membrane interne du coeur, ni même la présence de caillots fibrineux plus ou moins décolorés, mécaniquement retenus par les aréoles du tissu propre du coeur: je considère toutefois comme caractère probable d'une endocardite partielle la présence du pus au centre des caillots sanguins adhérens qu'on rencontre quelquefois dans le coeur; encore, pour moi, l'inflammation est elle limité au lieu de l'adhérence: le caractère positif d'une endocardite aigue serait la présence d'une fausse membrane revêtant soit la cavité des ventricules, soit celle des oreillettes; or je n'ai vu cette fausse membrane de la membrane interne du coeur qu'une seule fois, dans un cas communiqué par M. Chomel: elle était limitée aux valvules de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche. —

Die Untersuchungen Laënnec's über die Entzündung der inneren Haut des Herzens und der grossen Gefässe sind das Beste und Vollständigste, was vor der Anwendung des Mikroskops bei der Untersuchung

---

1) Livr. 28. pl. V. p. 1. Indem wir hier einige der vorzüglichsten Ansichten über die Endocarditis geben, möge eine Bemerkung gegen eine jetzt immer mehr einreissende Unsitte erlaubt seyn. Früher wurden in Deutschland zu gründliche, mehrere Jahrhunderte umfassende historische Data der Veröffentlichung auch der geringsten Thatsache als Einleitung vorausgeschickt — jetzt, wo bei der allgemeinen Verbreitung der pathologisch-anatomischen Untersuchung durchs Mikroskop täglich von vielen Beobachtern Untersuchungen gemacht werden, sehen wir häufig in Deutschland Veröffentlichungen ohne Rücksicht auf Arbeiten der Vorgänger. Es ist dies nicht einmal eine Nachahmung der französischen Schriftsteller, die die Arbeiten ihrer Landsleute wenigstens genau kennen.

derselben veröffentlicht worden ist. Er verwirft die Röthe der inneren Haut als Zeichen der Entzündung, betrachtet sie selbst dann nicht als charakteristisch, wenn sie mit Verdickung und Entwickelung der Gefässe der mittleren Haut begleitet ist. Die pseudomembranösen Exsudationen auf der inneren Haut des Herzens und der grossen Gefässe sieht er mit der Ulceration als das einzige sichere Zeichen der Entzündung an. Es entging dem Scharfblicke Laënnec's nicht, dass die Ulceration der inneren so dünnen Haut kaum zu begreifen sei ohne die der unterliegenden Gewebe, und er vermuthet, dass die Ulcerationen von diesen ausgehen. Dagegen verwirft er die Ansicht, dass die polypösen Gerinnungen Folge der Entzündung seien, vermuthet aber, dass der krankhafte Zustand des Blutes die Ursache derselben sei. Selbst die seltenen Verwachsungen der Polypen mit dem Herzen seien kein Beweis für diese schon von Kreyssig ausgesprochene Meinung. Diese Polypen bilden sich durch Organisation des Faserstoffes ebenso, wie der bei der Entzündung ausgeschwitzte Faserstoff sich organisiren kann, eine Meinung, die durch das Mikroskop für die Gerinnungen des Blutes im Herzen vollständig von mir erwiesen ist. (S. Hämatom. Lief. 9.) Nach Laënnec ist die Stase des Blutes allein hinreichend, eine Gerinnung organisirbaren Faserstoffes zu bewirken. Zuweilen aber kann eine Exsudation der inneren Haut die erste Ursache der Coagulation des Blutes seyn, eine Wirkung, die auch der Eiter hat. Wichtig ist aber auch die Bemerkung Laënnec's, die er auf zwei Beobachtungen stützt, dass solche Coagula durch Absorption wieder verschwinden können. Die Vegetationen auf den Klappen und Wänden der Herzhöhlen unterscheidet Laënnec in warzenförmige und kugelige. Die erstern lässt er in den meisten Fällen aus dem Blute selbst sich bilden, indem eine gewisse Analogie zwischen den Klappen und den Sehnen der Balkenmuskeln und der Wirkung bestehe, welche ausgespannte Fäden in einer Salzlösung bei der Erzeugung von Krystallisationen hervorbringen. Doch gibt auch Laënnec zu, dass sie Folge der Entzündung sein können, indem falsche Membranen ihr Ausgangspunct wären. Die kugeligen Vegetationen, welche kleine Kysten von der Grösse einer Erbse bis zu der eines Taubeneies bilden, verändertes Blut einschliessen, und immer an den Wänden der Ventrikel und der Vorhöfe mittelst eines unregelmässigen Stiels anhängen, betrachtet er nicht als in Folge der Entzündung des Endocardiums mit einer Kyste umgeben. Wenigstens sei es zweifelhaft; denn der Stiel sei fast immer weniger organisirt als die Vegetation, und seine Extremität, mit welcher noch Blutgerinnsel vereinigt sind, scheine noch oft eben erst gebildet.

Von der Entzündung der Arterien sagt Rokitansky Folgendes:

1) „Bei der Abwesenheit von Gefässen in der Ringfaser- (gelben) und um so mehr in der inneren Gefässhaut muss man die Möglichkeit der Entzündung dieser Strata leugnen. Die Erfahrung bestätigt dies auch vollkommen; die Röthungen, die man in den genannten Stratis, zumal auf und in der inneren Gefässhaut vorfindet, erweisen sich durchweg als Imbibitionsröthe, welche sich desto eher nach dem Tode und möglicher Weise schon im Leben entwickelt, je mehr ein Zustand von Decomposition der Blutmasse zugegen gewesen. Die Färbung geht immer ohne Spur einer Vascularisation von der inneren Fläche des Gefässes aus, und greift von hier auf verschiedene Tiefe in die gelbe Haut; weder auf der Innenfläche des Gefässes, noch im Gewebe der genannten Arterienhäute ist ein Entzündungsproduct nachweisbar. Es sind in solchen Fällen die Erscheinungen der vermeintlichen Arteriitis im Leben immer in einer primitiven oder secundären Erkrankung der Blutmasse begründet.

2) Nur die Zellscheide des Gefässes ist der Entzündung fähig, und es fragt sich: Kann diese Entzündung ihre Producte auf die Innenfläche der Arterie setzen? unter welchen Bedingungen, und was lehrt hierüber die Erfahrung?

Die Ringfaserhaut besitzt in den grösseren Arterien und namentlich im Aortenstamme eine solche Dicke (Mächtigkeit) und nebstbei eine solche Dichtigkeit ihrer Textur, dass sich ein Permeabelseyn derselben für ein ausserhalb ihr durch einen acuten Process gesetztes Exsudat nicht begreifen lässt. Die Erfahrung bestätigt dieses vollkommen; wir haben einen solchen Process zum wenigsten am Aortenstamme, d. i. eine Aortitis in dem fraglichen Sinne nie beobachtet, und wir müssen die Richtigkeit der hierher gehörigen fremden Beobachtungen theils geradezu leugnen, theils bezweifeln, indem wir die auf der Innen-

fläche der Aorta neben deren Röthung vorgefundenen angeblichen Pseudomembranen und die den Aortencanal obturirenden Blutpfröpfe für Ausscheidungen und Gerinnungen aus einer erkrankten Blutmasse halten.

Wir bezweifeln sofort auch die Beobachtung von Eiterproduction in der inneren oder zwischen dieser und der mittleren Arterienhaut, sowie insbesondere selbst die Richtigkeit der Beobachtung Andral's, wenn er unter der inneren Haut der Aorta etwa ein halbes Dutzend haselnussgrosser Abscesse gesehen zu haben erzählt.

Die Grenze, über welche hinaus die Dicke und die Dichtigkeit der Textur der Ringfaserhaut kein absolutes Hinderniss gegen die Imbibition und Durchführung eines in der Zellscheide der Arterie producirten Exsudates und sein Erscheinen auf der Innenfläche der Arterie setzt, kann nur die Erfahrung auf eine gültige Weise bestimmen. Sie weist insbesondere häufig nach, dass eine solche Entzündung an den Cruralarterien, zumal bei Weibern, und nächstdem an den Umbilicalarterien Neugeborner vorkomme, und es lässt sich hieraus schliessen, dass sie sofort überhaupt in solchen Arterien, die eine den Cruralarterien gleiche Organisation darbieten, vorkommen könne."

Sonderbar, dass Rokitansky bei dem Endocardium annimmt, was er bei den Arterien leugnet, nämlich: dass die Entzündungsproducte, von dem unter demselben gelegenen Gewebe abgesondert, diese Haut durchdringen; es würde somit in dem Entzündungsvorgange der inneren Haut des Herzens, der Venen und der kleinen Arterienstämme einerseits und der grossen Arterien andererseits ein sehr wesentlicher Unterschied Statt finden. In dem ersten Falle würden die Entzündungsproducte, unterhalb des Endocardiums abgesondert, an der freien Fläche desselben sich zeigen. In den grösseren Arterienstämmen müsste, wie dies in der That geschehen ist, von Rokitansky die Ablagerung von Exsudat unter der inneren Haut ganz geleugnet und als Auflagerungen angesehen werden, was den Thatsachen geradezu widerspricht. Eben so wenig ist die von Rokitansky angenommne Verdickung der Gefässhaut durch Auflagerung neuer Schichten unmittelbar aus der Blutmasse naturgemäss [1]). Dagegen stimme ich ihm bei, wenn er behauptet, dass die Vegetationen auf den Klappen als Folge der Entzündung und ohne diese entstehen können.

Bouillaud bezeichnet als Charaktere der Entzündung des Endocardiums, für die er drei Perioden annimmt, in der ersten Periode Röthe durch Congestion, Erweichung, Ulceration, Eiterabsonderung oder Bildung falscher Membranen und Blutconcretionen in den Herzhöhlen. In der zweiten Periode verdickt und organisirt sich der plastische Theil der ausgeschwitzten Massen zu Granulationen, zu Vegetationen und faserigen Adhärenzen und faserigen Schichten. Die Vegetationen oder Granulationen haben ihren Sitz vorzüglich an den Klappen an ihrem freien Rande; zuweilen findet man deren auch in der inneren Fläche der Herzhöhlen und besonders der Vorhöfe. Die Vegetationen, welche Laënnec in zwei Classen theilte, kugelige und warzige, nennt Bouillaud eiweiss- oder faserstoffartige und hornige knorpelige; die ersteren sind weich, weissgrau oder gelb, und Bouillaud vergleicht sie mit den auf der Pleura und dem Peritonäum in Folge chronischer Entzündung zuweilen beobachten Granulationen. Die warzigen Vegetationen sind fester als ein Faserknorpel und mit dem Gewebe fest verwachsen, selten sind sie allein vorhanden, und zwar auf den Klappen oder der inneren Fläche des Herzens. Gewöhnlich sind sie von einer faserknorpeligen oder kalkigen Verhärtung der Klappen begleitet. Ueber die Entstehung

1) Der Theorie Rokitansky's, als lagern Atherom und Verknöcherung sich unmittelbar aus dem Blute auf der innern Haut der Arterien und als sei der atheromatöse Process nur eine Metamorphose, ein Zerfallen einer excedirenden Auflagerung und Anbildung von innerer Gefässhaut aus der Blutmasse, muss ich, wie bereits auch Engel gethan, auf das Bestimmteste widersprechen. Die innere Haut ist sehr häufig über jenen Ablagerungen völlig unverletzt, und bei nur einigermassen aufmerksamer Beobachtung lässt sich die Ablagerung unterhalb der serösen Haut und die Ablagerung auf der mittleren Haut nachweisen, wie ich dieses bereits Lieferung 8 zur Genüge dargestellt habe. Erst in den späteren Stadien erscheint das sogenannte atheromatöse Geschwür und oft als Folge unregelmässige netzartige Zerklüftung der Fasern, welche der mittleren Haut angehört, und zwischen denen das Blut eindringt, ja in seltneren Fällen, besonders wenn Hypertrophie des Herzens gleichzeitig vorhanden ist, ein Losschälen der Membranen und plötzliche Zerreissung der Zellhaut mit tödtlichem Bluterguss hervorbringen kann.

dieser Granulationen, deren Beschreibung durchaus naturgetreu ist, sagt Bouillaud gegen Laënnec, dass sie Folge der Entzündung des Endocardiums sei. Die Klappen sind zuweilen fest mit den Wänden des Herzens verwachsen; dieses ist seltener der Fall, als die Verwachsung der Klappensehnen und der freien Ränder der Klappen unter einander. Im Gefolge der verschiedenen Veränderungen des Endocardiums bilden sich falsche Membranen, die seine Oberfläche bedecken; in gewissen Fällen findet eine wirkliche Verdickung, Hypertrophie des Endocardiums Statt. Die dritte Periode umfasst die faserknorpelige, knochige oder kalkige Verhärtung des Endocardiums im Allgemeinen und der Klappen im Besonderen, mit oder ohne Verengerung der Herzmündungen. Die Beschreibung Bouillaud's, von welcher wir die Hauptpuncte angedeutet haben, zeichnet sich durch die grösste Genauigkeit aus, und jeder Beobachter wird sie nur bestätigen können; ganz anders aber verhält sich die genauere Untersuchung bei der Prüfung der Ansicht Bouillaud's über die Ursache dieser Ablagerungen, die übrigens bereits viel früher schon von Kreyssig ausgesprochen war. Er betrachtet sie alle als Folge der Endocarditis und stützt seine Ansicht auf die Analogie mit anderen Geweben, wo auch in Folge der Entzündung Verdickung und Kalkablagerungen Statt haben, in der Pleura, dem Pericardium u. s. w. Die Hypertrophie des Herzens ist nach Bouillaud die fast untrennbare Begleiterin der verlängerten Endocarditis. Bouillaud stützt sich ferner auf die Symptome. Wir haben somit die Ideen von vier Schriftstellern vorgelegt, von denen der Eine (Bouillaud) die Endocarditis als Ursache aller jener eben erwähnten Veränderungen ansieht, und durch die genaue Darstellung der Beziehung derselben zum Rheumatismus sich ein bleibendes Verdienst um die Wissenschaft erworben hat. Die beiden Anderen, Cruveilhier und Laënnec, sehen dieselben nicht als bestimmt durch diese Ursache hervorgebracht an. Ein Vierter endlich, Rokitansky, hält zuerst in seinem auf eigene ausserordentlich zahlreiche treffliche Untersuchungen gestützten, wenn auch nicht an eigenen Entdeckungen reichem, doch erstem vollständigen deutschen Werke der pathologischen Anatomie die entzündlichen Ablagerungen auf der inneren und mittleren Haut der grösseren Arterien für unmöglich, erkennt diese nur der Zellscheide dieser Gefässe zu, nimmt dagegen eine solche auf dem Endocardium an.

§. 2.

Beschreibung der Entzündung des Endocardiums und der Vegetationen im Herzen.

Wir werden nun versuchen, eine kurze und bündige Darstellung der Veränderung zu geben, welche der seröse Ueberzug der inneren Herzfläche und seiner Klappen erleidet, und besonders deren Ursprung genauer anzugeben, als dieses bis jetzt geschehen ist.

1. Welches auch die Krankheit sei, möge sie ihren Sitz im Herzen oder in jedem anderen Organe haben, die Röthe des Endocardiums und der Klappen, möge sie dunkel- oder scharlachroth, punctirt, streifig oder fleckig seyn, in keinem Falle rührt sie von Gefässen her, sondern ist die Wirkung der Imbibition von der Innenfläche des Herzens oder vielleicht auch der mittleren Haut aus. Niemals lässt sich entscheiden, wenn sie allein da ist, dass sie von Entzündung herrühre.

2. Das Endocardium kann verdickt seyn, so dass es seine Durchsichtigkeit verloren hat, und zwar tritt diese Verdickung stellenweise in kleinen weisslichen unregelmässigen milchfarbenen Flecken auf. Wenn man es abzieht, so erkennt man die Lagerung der Flecken unter der inneren Haut, wodurch diese selbst scheinbar verdickt ist. Diese Verdickung rührt von unter der inneren Haut exsudirtem Faserstoff her, der häufig mit kleinen, in Aether auflösbaren Kügelchen (Fett) und Kalkkörnern gemischt ist. Wenn das Fett in grosser Menge abgelagert ist, so löst sich die innere Haut ab und bildet geschwürähnliche, rundliche, mit gezackten Rändern umgebene Flächen, die zuweilen die Grösse eines Viertelfranken betragen, aber keinen Eiter enthalten.

3. Das Endocardium ist mit kleinen röthlichen oder weissgelblichen härtlichen Knötchen besetzt, welche selten grösser als starke Stecknadelknöpfe sind, oder mit weissgelblichen Pseudomembranen von der Grösse eines Viertelfranks und mehr. Sie bestehen aus amorphem Faserstoff, der zuweilen unter dem Mikroskop ein streifiges Aussehen hat, seltener sich zu Fasern organisirt. Ich beobachtete sie bis jetzt

nur im linken Herzen, im Ventrikel und im Vorhof. In den in der letzten Zeit von mir beobachteten Fällen sah ich diese Exsudationen unter der serösen Haut lagern, oder diese über ihnen zerstört. Dass dieses nicht immer der Fall sei, ist mir nicht zweifelhaft, namentlich gehört die Beobachtung von Exsudationen im linken Vorhofe (vgl. m. Unters. II.) zur Auflagerung von Exsudat unmittelbar auf der serösen Haut.

4) Auf den Klappen beobachtet man a) Verdickungen derselben; sie entstehen durch Ablagerung von körnigem oder streifigem Faserstoff unterhalb des serösen Ueberzuges. Solche Verdickungen beobachtete ich an den Klappen der Aorta und der Mitralklappe. Ist die Ablagerung noch frisch, so erscheint das Exsudat röthlich. In der Mitralklappe beobachtete ich bereits Bildung von Kernen und Kernfasern. Erscheint das Exsudat als weisse Milchflecken unter der serösen Haut, so enthält es mehr Fettkügelchen. Die Klappen verlieren hierdurch ihre Elasticität und vermögen die Mündungen nicht zu schliessen. b. Die Klappen verwachsen mit ihren freien Rändern, und hierdurch entsteht eine Verengerung der Mündungen; sie findet in der Aorta und dem linken Herzen [1] am häufigsten Statt, und kommt höchst selten im rechHerzen vor. c) Diese Verdickungen enthalten ausser dem Faserstoff, der sich zu länglichen Kernen und Kernfasern organisiren kann, weisslich oder (selten) röthlich gefärbt ist, und Entzündungskugeln einschliesst, Eiweiss, Fettkügelchen isolirt und zu maulbeerartigen Gruppen vereinigt (Atherom) oder dieses letztere mit Kalktheilen, die mit der Faserstoffgrundlage zu einzelnen Platten sich vereinigen und zuweilen knöcherne Ringe an der Basis der Klappen bilden. In der Mitralklappe sieht man die Verkalkung bis in die Sehnen derselben sich erstrecken. Diese Kalkablagerungen bilden kleine mikroskopische Lamellen von $\frac{1}{25}$ Millimeter und mehr oder weniger Durchmesser, in denen man eine faserstoffige Grundlage mit eingestreuten Kalkkörnern ohne Knochenkörper unterscheidet. d) Die Klappen, seltener ihre Sehnen und die Papillar- und Balkenmuskeln, sind mit Vegetationen bedeckt, die entweder weich, glatt, oder warzig sind, bis zur Grösse von Erbsen und Nüssen sich entwickeln und aus körnigem Faserstoff bestehen, oder die Vegetationen sind blumenkohlartig, condylomenähnlich, härtlich, zuweilen stalaktitenförmig und bestehen dann im letzteren Falle zum grossen Theil aus Kalk und wenig Faserstoff. Auch bei der ersten weichen Form finden sich kleine Kalkpartikeln und Fettkügelchen in geringer Menge immer beigemischt. Die Vegetationen wurzeln auf dem Zellgewebe der Klappen, indem das Endocardium an diesen Stellen zerstört ist und zuweilen deutlich mit unregelmässigen zerrissenen Rändern an ihrer Basis aufhört.

5) Es bilden sich mit und ohne Endocarditis, am häufigsten mit dieser, in dem Herzen Gerinnungen von Blut, und zwar in dem rechten Ventrikel und Vorhof wie im linken; diese Gerinnungen sind einfach, bilden unregelmässige Massen, gleichen an Festigkeit dem gewöhnlichen Blutkuchen, sind roth oder gelblich von Farbe, jenachdem sie viel oder wenig Blutkörper einschliessen und hängen mit breiter faseriger Basis an den Wänden der Herzhöhlen. Oder die Blutgerinnungen bilden kleine abgerundete, glatte, mit einer serösen Membran umgebene Geschwülste, wie Kysten, welche Blut in neugebildeten Capillargefässen, freie Blutkügelchen und vollständige Faserbildung zeigen. Ein faseriger, gefässloser, schmaler Stiel vereinigt sie fest mit der inneren Wand des Herzens. Höchstwahrscheinlich können diese Gerinnungen ähnliche Umwandlungen erfahren, wie die Vegetationen, und verkalken, doch besitze ich keine eigene Beobachtung dieser Art; aber die von Laënnec schon erwähnten Fälle von Burns, in deren einem eine polypenartige, hühnereigrosse Masse, an der inneren Fläche des linken Vorhofs anhängend, mit mehreren Verknöcherungen gefunden wurde, gehören wahrscheinlich hierher.

Eiter habe ich bis jetzt nicht in ihrem Inneren gefunden, wohl aber Entzündungskugeln. Diese letzten Gerinnungen hat Laënnec als kugelige Vegetationen bezeichnet, zu grösseren gelappten Massen vereinigt, und in grösster Ausbildung erhalten sie den Namen Herzpolyp und bilden die vollständigste Form der Blutgeschwulst, das organisirte Hämatom (Lief. 9.).

---

1) S. ein Beispiel von Verengerung der linken Atrioventricular-Mündung Hypertrophie Taf. III.

§. 3.

Verhalten dieser Bildungen zur Entzündung.

1) Die zuletzt unter 5) erwähnten Gerinnungen haben mit der Entzündung nichts gemein; die Entzündung des Endocardiums kann ihre Veranlassung werden, aber sie sind nicht Resultat der Exsudation des Endocardiums; sie treten als Folge der Störungen der Herzthätigkeit häufig auf, kommen aber auch vor, ohne dass in den festen Geweben des Herzens sich eine Ursache nachweisen lässt. Die ausgebildetste Form ist, wie gesagt, das organisirte Hämatom und kommt nicht allein im Herzen vor, sondern kann sich auch, wie ich bereits nachgewiesen, in anderen Höhlen des Körpers aus ergossenem Blute ausbilden.

2) Die Ablagerungen unter dem Endocardium, welche durch dasselbe hindurchdringen können, um sich an seiner freien Oberfläche abzulagern, gehören nach aller Analogie dem Entzündungsprocesse an, weil dieselben Faserstoffexsudat, das sich wie bei Entzündungen organisiren kann, enthalten. Gleiches lässt sich von den Verhärtungen der Klappen und Sehnen sagen. Die weichen Vegetationen aber sind höchstwahrscheinlich nicht allein Absonderungen von den Gefässen unter dem Endocardium, sondern wachsen wahrscheinlich auch durch unmittelbare Coagulation des Faserstoffes aus dem Blute, ohne dass sich diess mit Sicherheit beweisen lässt, denn ich fand das Endocardium bei weichen Vegetationen der Klappen bis in jene hineintreten und mit zerrissenen Rändern an der Basis der Vegetation plötzlich aufhören [1]. Zugleich aber tritt sehr rasch sowohl in den Ablagerungen unter dem Endocardium, als auch in den Vegetationen eine Bildung von Atherom und Verkalkung ein und zwar so schnell, dass man zuweilen selbst in den weichen Vegetationen zahlreiche Kalkkörner, Kalklamellen und Fettkügelchen, durch eine eiweissartige Masse zu Gruppen vereinigt, schon nach wenigen Wochen der Krankheit mit dem Mikroskop wahrnehmbar findet. Diese Erscheinung der atheromen Bildung und Verkalkung in Folge des Entzündungsprocesses findet ihre Analogie in der, freilich seltenen, Verknöcherung von Pseudomembranen der Pleura, des Pericardiums u. s. w. und in der Fettbildung in diesen von Allen als Entzündungsproducte angesehenen Ausschwitzungen.

Aus dieser Darstellung erlaube ich mir zu folgern: Es giebt im Herzen und, wie wir gleich sehen werden, in den grossen Arterien zwei Krankheitsprocesse, die in naher Beziehung zu einander stehen, aber bei dem jetzigen Stande der Wissenschaft als getrennte Zustände angesehen werden müssen [2].

§. 4.

Die Entzündung der Arterien [3].

Die innere Entzündung der Arterien kenne ich aus eigener Anschauung nur bei der Aorta der Menschen, und muss ich daher für die übrigen Arterien auf die Darstellung Anderer verweisen. In Thieren gelang es mir selbst durch die stärkste Reizung der inneren Haut nicht, Ablagerungen von Exsudat auf derselben hervorzubringen. — Ich muss eine wahre Entzündung der Arterien, in sofern sie sich durch Exsudat

1) Vergl. dagegen die interessante Abhandlung von Jansen und Donders in *Nederl. Lancet* 1845.

2) Wenn wir den Vorschlag einiger neueren Schriftsteller annehmen könnten, den Namen der Entzündung mit dem abnorme Nutrition zu vertauschen, so würden wir scheinbar die oben erörterten Zustände leicht classificiren können. Exsudation von Faserstoff, von Atherom, von Knochenmaterie wären nur ein Act abnormer Nutrition, in Wahrheit aber würden wir nur einen lateinischen Namen mit dem anderen vertauschen. Von der Ernährung kennen wir nur einige allgemeine Verhältnisse; wie sich die einzelnen Theile des Blutes, die Blutkügelchen, der *Liquor sanguinis* und seine Bestandtheile zu der Ernährung der Gewebe verhalten, nach welchen Gesetzen die Ausscheidung und Veränderung dieser Stoffe vor sich gehen, ist uns völlig unbekannt, wenn man nicht Hypothesen, wie die besondere Attractionsfähigkeit jedes ihm nöthigen Stoffes durch jedes Gewebe, die von einem physiologischen Handbuche zum anderen sich fortpflanzen oder histologische Beschreibungen für Erklärungen ansehen will. So lange wir also den Ernährungsprocess in den Geweben selbst nicht besser kennen, müssen wir den Begriff der Entzündung in der Pathologie beibehalten, ihn aber durch feste, nicht hypothetische Kennzeichen festzusetzen suchen. Wenn alsdann der Name verschwindet, so werden die mit ihm bezeichneten Thatsachen der Wissenschaft erhalten bleiben, während ein unzeitiger Versuch, wie Andral bereits in seiner pathologischen Anatomie im J. 1829 selbst den Namen Entzündung vermied, nutzlos seyn wird.

3) Vergl. die reichhaltige Literatur über Arteriitis bei Otto, Pathol. Anat. 334, nach dessen Ansicht sie keine seltene Krankheit ist. Die Sichtung der zahlreichen, als Entzündung der Arterien genannten Thatsachen ist fast unmöglich, da Röthung, Coagulation des Blutes in den Arterien, sowie Atherom als solche beschrieben worden sind.

unter der serösen Haut charakterisirt, für selten halten. Dagegen ist die Entzündung der äusseren Zellhaut wegen ihres Gefässreichthums leicht hervorzubringen und beim Menschen nicht selten, wie die Verwachsungen aneurysmatischer Arterien mit umgebenden Theilen zeigen. In der Aorta beobachtete ich ausser den Verknöcherungen und dem Atherom, die in Lieferung 3 und 8 beschrieben sind, wahre Entzündung von der mittleren Haut ausgehend, charakterisirt durch gleichzeitige intensive Röthe der serösen inneren Haut, beträchtliche Erweichung derselben, an ihrer unteren Fläche und auf der mittleren Haut, röthliches Faserstoff-Exsudat, Entzündungskugeln, Fettkügelchen in grosser Menge, gemischt mit Kalkpartikeln, die sich an mehreren Stellen bereits zu kleinen, dem blossen Auge sichtbaren Lamellen zusammengeordnet hatten. Diese Ablagerung bildete Aufwulstungen unterhalb der serösen Haut; die Zellhaut war von Blut getränkt, roth geschwollen, aber ohne beträchtliche Gefässinjection. Die Belege zu dieser Darstellung finden sich in den unten mitzutheilenden Beobachtungen und Abbildungen.

§. 5.

Folgen der Endocarditis.

Sie betreffen zuerst das Herz. Wenn die Endocarditis in den Klappen ihren Sitz hat, so werden diese unfähig, die Mündungen zu schliessen, und zwar in um so höherem Grade, wenn Verwachsungen und Verknöcherungen eine Verengerung der Mündungen herbeiführen. Die gesteigerten Anstrengungen, welche alsdann die betroffene Herzhöhlung machen muss, um das Blut auszutreiben, bedingen wahrscheinlich die Hypertrophie der Muskelsubstanz gerade so, wie die Uebung der willkürlichen Muskeln diese vergrössert. Da aber jene Veränderungen der Herzmündungen häufiger im linken als im rechten Herzen Statt haben, so ist die Hypertrophie des linken Herzens als Folge der Klappenfehler häufiger, denn ohne Zweifel sind jene anatomischen Veränderungen die häufigsten Ursachen der Herzhypertrophie. Die Verdickungen und Verknöcherungen, sowie die Vegetationen sind an den Semilunarklappen der Aorta und der Mitralklappe bei Weitem am häufigsten; dass sie aber auch im rechten Herzen (gegen die Behauptung von Bichat) vorkommen, ist eine ausgemachte, durch mehrfache Beobachtungen bestätigte Thatsache, s. Otto, Pathol. Anat. 293.

Eine zweite, aber viel seltenere Folge, von Bouilaud beobachtet, ist das Ankleben von Klappenzipfeln an der inneren Herzwand, oder das von Abercrombie gesehene Verkleben der rechten Ventrikelwände in der Nähe der Tricuspidalklappen, eine dritte sind die bereits erwähnten Gerinnungen von Blut, namentlich in den Vorhöfen. Diese Gerinnungen sind entweder lose, oder ihr Faserstoff verwächst innig mit dem Endocardium, auf ähnliche Weise wie der Faserstoff der Brustfellentzündung sich an die Rippen anklebt und organisch mit ihrem serösen Ueberzuge verwächst. Eine vierte Folge endlich sind die Gerinnungen in den kleineren Arterienstämmen, die ich keinesweges mit Rokitansky als Folge einer höchst unwahrscheinlichen Aufnahme des Entzündungsproductes in die Blutmasse und dadurch bedingte leichtere Gerinnbarkeit derselben, sondern als rein mechanische Folge der vom Herzen ausgehenden Störung der Circulation ansehe 1).

§. 6.

Die allgemeinen Ursachen der Endocarditis sind unbekannt und nur die Beziehung derselben, welche häufig, aber nicht immer beobachtet wird, z. B. in unserem Falle zu einer ihrem Wesen nach uns völlig unbekannten Krankheit, dem Rheumatismus, kann als eine von Bouillaud angegebene wichtige Bereicherung unserer Kenntnisse angesehen werden. Ueber das Atherom will ich nur bemerken, dass seine Bildung mit Fettablagerungen in anderen Organen, namentlich der Leber, bei jüngeren und alten Leuten beobachtet werden kann. Diese Thatsache ist um so wichtiger, als jene Ablagerung der Leber zu dem Atherom in den Arterien und Herzklappen in naher Beziehung steht, ja oft als erste Ursache zu wirken scheint. Dass ferner Pericarditis häufig mit der Endocarditis auftritt, in sofern sich diese auf die Klappen beschränkt,

1) Der mittelbar gehinderte Rückfluss des Blutes aus den Venen in das Herz veranlasst zunächst Ausdehnung derselben, Varicositäten, Austritt von Serum aus dem Capillargefässsystem, Oedem, zunächst in den Theilen, wo auch im Normalzustande der Rückfluss des Blutes schwerer ist, in den unteren Extremitäten, und später allgemeine Wassersucht.

wird häufig beobachtet. In Beziehung auf die Annahme Corvisart's über den syphilitischen Ursprung der Vegetationen, die wohl zuerst nur aus einer Vergleichung mit Condylomen entstehen konnte, bemerke ich, dass ich unter vielen Fällen nur einmal solche Vegetationen bei einem Manne sah, der noch deutliche Spuren der Syphilis an sich trug. Es verdient dieser Gegenstand gewiss ferner die grösste Beachtung.

§. 7.
Verengerung und Verschliessung der Arterien.

1) Die Verengerung und Verschliessung der Arterien [1] kann wie die Verengerung der Herz- und Gefässmündungen angeboren seyn, und ist wie jene nicht den Missbildungen, sondern in den meisten Fällen ähnlichen kranken Zuständen beim Fötus gefolgt, wie bei den Erwachsenen [2]. Dennoch ist es zweckmässig, die angeborenen Verschliessungen der Arterien von den nach der Geburt erworbenen zu trennen. Die ersteren, angeborenen, betreffen vorzüglich die Verschliessung der Aorta, von der eine Anzahl Beispiele, 15—16, vorliegen, vom 14.—92. Jahre, häufiger bei Männern. Der Tod erfolgte meist durch die Herzkrankheit und durch die durch sie bedingten Anomalieen, in 4 Fällen insbesondere durch Berstung, zweimal der *Aorta ascendens*, einmal des rechten Ventrikels, einmal des rechten Vorhofs (Rokitansky). Der Collateralkreislauf, durch die erweiterten vor der Verengerung abgehenden Zweige bewirkt, ersetzt eine Zeit lang das verengerte oder verschlossene Aortenstück, dessen Unwegsamkeit in der Regel zugleich Erweiterung des linken Ventrikels bedingt.

2) Die erworbene Verengerung und Verschliessung der Arterien kann sich auf folgende Weise ausbilden:

a) Wenn Atherom, Verknöcherung [3] die innere Fläche der Arterie uneben machen, so entstehen leicht Gerinnungen des Blutes, welches sich fest mit den Wänden der Arterie verklebt, alle Metamorphosen des Thrombus durchläuft und mit der Verengerung und Verschliessung der Arterie endet. Rokitansky hat auch diese Ursache der Verschliessung nicht naturgemäss dargestellt, indem er consequent dieselbe als excedirende Ausbildung eines der inneren Gefässhaut analogen Gebildes ansehen musste.

b) Erkrankungen des Herzens, vorzüglich Unzulänglichkeit seiner Impulsionskraft, bedingen Verschliessungen der entfernten Arterien durch Coagulation des Blutes und Verwachsung des Coagulums mit der inneren Haut. Eben so wahrscheinlich bedingen zuweilen entzündliche Ablagerungen unter der inneren Haut Coagulation in den Arterien und Schliessung derselben.

c) Mechanische Zusammendrückungen der Arterienwand, Ligaturen, Verletzungen derselben, sei es aller Häute, sei es blos der inneren, bedingen Gerinnungen und Verschliessungen der Arterien vom Puncte der Einwirkung bis zum Abgange der Collateralzweige. Die Verengerung und Verschliessung der Arterien kann also die Folge sehr mannichfacher Ursachen, gerade so wie die Formveränderung der Herzklappen seyn. Der Verschliessung der Arterien durch die Ligaturen und die Bildung und Metamorphose des Thrombus werden wir eine besondere Darstellung und Abbildung widmen und dann zugleich die Resultate eigener und fremder Untersuchung darlegen.

d) Höchst wahrscheinlich bedingen häufig Störungen im Capillarkreislauf eines Organs Coagulationen in seinen blutzuführenden Arterien, sehr häufig so z. B. bei der Lungenentzündung, besonders ausgebildet bei der des Rindviehs, bei Tuberkeln der Lungen, Coagulation und Verschliessung, die mit Obliteration enden kann [4]. Auch beobachtete ich Verschliessung der Cruralarterie in grossen Abscessen und Oedem der entsprechenden Extremität. Der die Arterie umspülende Eiter hatte die äussere Haut entzündet und inwendig Coagulation bewirkt.

e) Eine Coagulation des Blutes und Verschliessung der Arterien durch Veränderung im Blute ist möglich, bis jetzt aber problematisch.

---

1) Otto, Pathol. Anatomie S. 315. Craigie in Froriep's Notizen Bd. 22. No. 14., Barth, *Presse médicale* 1837., Rokitansky a. a. O., Tiedemann, Die Verengerung und Schliessung der Pulsadern. Heidelberg, 1843.

2) Craigie behauptet, Endocarditis bei einem 18monatlichen Kinde gesehen zu haben.

3) Die wichtigen Beziehungen dieser Verengerungen zur Apoplexie und Erweichung des Gehirns sind bereits Lief. 7 angegeben.

4) Man hat auf die Verschliessungen der Arterien bei Entzündungen blutreicher Organe mehr Gewicht als billig gelegt. (S. Paget, *Medico-chirurg. transact.* Vol. 26. London, 1845.)

Endocarditis und Arteritis Tafel 1.



Lacroix et Pepinster pinxt.

Lith. Inst. von L. Hess in Jena.

Erklärung der Tafeln.

Vierzehnte Lief. Taf. III.

Endocarditis und Arteriitis. Tafel I.

Fig. 1—6. Endoearditis. Aortitis. Periearditis. Stearose der Leber. Soldat, 35 Jahre alt, sanguinisches Temperament, krank seit einem Tage; beim Eintritt in's Militärhospital, Service des Hrn. Lebeau, den 22. September 1846, klagt er über einen starken Schmerz in der linken Seite der Brust, der durch Husten, Respiration und Perkussion sich vermehrt. Die Haut ist frisch, der Puls hart, 128 Schläge in der Minute, die Respiration ist kurz, stossweise, unvollständig, ängstlich, jede Respiration vermehrt den Seitenschmerz, der sehr stechend ist, die Perkussion ist deswegen unmöglich; bei der Auskultation bemerkt man nur Verminderung des Respirationsgeräusches, Zunge weiss, feucht, Durst, Aderlass, zwanzig Blutigel, Kataplasmen, Brechweinstein; gegen Abend, um 6 Uhr, zweiter Aderlass von sechzehn Unzen; den 23. hat die Angst bedeutend abgenommen, der Seitenstich ist geringer, die Respiration weniger frequent, vollständiger, aber der Puls bleibt gross, hart und frequent, Aderlass von 16 Unzen 6 Uhr Morgens; der Kranke transpirirt um 8 Uhr, leichter Husten, Haut warm, Puls 92, vibrirend, leicht zu deprimiren, die Kruste des gestrigen Blutes ist unvollständig abgelöst, heute ist sie geringer, der Schmerz noch vorhanden, der Ton an der Basis der linken Lunge matt, Aegophonie, Brechweinstein; den 24.: Puls ziemlich hart, 120; der Kranke hat gut geschlafen, blutige Sputa, Geräusch von neuem Leder in der Präcordialgegend, ein wenig matter Ton in dieser Gegend, Aderlass, von 8 Unzen, Digitalis; den 25.: das Coagulum des gestrigen Aderlasses ist hart, zurückgezogen, mit einer starken Speckhaut bedeckt, der Kranke ist besser und hat gut geschlafen, reichlicher Schweiss, Puls weniger hart, 100 Schläge, keine Athembeschwerden mehr, das Geräusch von neuem Leder ist durch ein Blasebalggeräusch ersetzt, ein wenig Aegophonie, zehn Blutigel; den 26.: Puls 92, Blasebalggeräusch am Herzen, Raspelgeräusch an der Spitze, Digitalis; bis zum 30. derselbe Zustand, Vesicator in der Herzgegend; 1. October ein wenig Oedem im Gesicht, Blaud'sche Pillen; den 2. der Puls härter, frequenter, zwanzig Inspirationen in der Minute, matter Ton in der Herzgegend, das Raspelgeräusch an der Spitze ist verschwunden, Oedem im Gesicht stärker, Digitalis; 3—4.: Herzgeräusche undeutlicher; vom 7—10.: die Herzgeräusche werden immer undeutlicher und durch ein sehr starkes Blasebalggeräusch ersetzt; den 16. Schmerzen in den Gelenken, Urin sparsam; den 24. stirbt Patient um 1 Uhr Morgens in einem Anfalle von Stickhusten. Er hatte den Tag vorher Fleisch und Obst, das man ihm heimlich gebracht, in Menge genossen. Vorstehendes ist ein Auszug des Krankenjournals des Hospitals. Autopsie. Adhärenzen des Pericardiums an den Rippen, etwas Serum in dem Herzbeutel; die ganze rechte Lunge hängt fest an den Rippen, geringe Exsudation auf dem Herzen, der Magen ist von Speisen und Gas ausgedehnt, die seröse und Schleimhaut sind von zahlreichen blutstrotzenden Gefässen durchzogen, das Herz wiegt 400 Grammen, Länge bis zum Ursprung der Aorta 120 Millimeter, Breite 100, Dicke der Wand des linken Ventrikels 18 Millimeter, die linke Atrioventricularklappe ist geröthet und verdickt, die Epithelien sind wohl erhalten, die Verdickung rührt von Exsudat her, das sich zwischen den beiden serösen Membranen derselben abgelagert hat, die Röthe ist durch eingedrängtes Blutroth veranlasst, denn in der Dicke der Klappe befinden sich wenig Blutgefässe; die Aortaklappen sind verdickt und geröthet, und die ganze Aorta ist auf ihrer inneren Fläche scharlachroth bis zur Theilung in die Iliaca, wo die Färbung allmälig abnimmt; die mittlere Haut ist gleichfalls stark geröthet oder gelb, die äussere Zellhaut ist blutroth, ohne zahlreich injicirte Gefässe, die innere überall scharlachrothe Haut ist in der Breite von mehreren Zollen uneben, höckerig, und bildet mehrere Linien hohe Wülste von rother und gelblicher Färbung und fester Consistenz. Unterhalb dieser Wülste liegt die hochrothe innere Membran so lose auf der mittleren Haut, dass sie bei der Eröffnung der Aorta sich verschiebt und mit der grössten Leichtigkeit in grossen Stücken ablösen lässt. In der ganzen Länge ist die innere Haut ihres Epitheliums beraubt. Sehr leicht konnte man zu der Täuschung veranlasst werden, dass die so veränderte innere Haut nur eine falsche Membran sei; man überzeugt sich aber bald, dass die rothe Haut sich unmittelbar in die noch natürlich gefärbte fortsetzt. An dem oberen Theile der Aorta ist die innere Haut auf das Innigste vereint mit den unter ihr liegenden Exsudationen und lässt sich nur schwer von ihr trennen; ihre rothe Farbe rührt nicht von Gefässen her, sondern von eingedrängtem Blute, die Exsudationen bestehen aus zum grössten Theile röthlichem, amorphem, zuweilen streifigem Faserstoff, zum geringeren aus Entzündungskugeln, Fettkügelchen und Kalkkörnern. Diese letzteren vereinigen sich zuweilen zu kleinen Platten von der Grösse kleiner Stecknadelköpfe; die Exsudationen lagern durchaus auf der mittleren Haut; unter der inneren, da, wo die innere Haut mit Leichtigkeit sich ablösen lässt, finden sich an ihrer mit der mittleren verbundenen Fläche milchartige Flecken, welche aus Faserstoff-Exsudat, Fettkügelchen und Kalkkörnern bestehen. Alle von der Aorta abgehenden Zweige sind normal, ebenso die Klappen des rechten Herzens und der Lungenarterie.

Fig. 1. Der linke Ventrikel V.S. geöffnet, sowie A.A. die Aorta; A.S. linker Vorhof, A.P. Lungenarterie; bei x. ist in der hochrothen Aorta ein Stück der inneren Haut abgezogen; bei a. sind die Exsudate besonders dicht abgelagert; v. s. in der Textur unveränderte, aber geröthete halbmondförmige Klappen, von welchen die dritte durchgeschnitten ist; v. m. Mitralklappe, gleichfalls geröthet.

Fig. 2—6. Mikroskopische Darstellung. Fig. 2. 3. Exsudat an der unteren Fläche der inneren Haut der Aorta durch Abschaben erhalten. Fig. 4. Dasselbe, wie es zwischen den Fasern derselben gelagert ist; Kügelchen von $\frac{1}{300}$—$\frac{1}{100}$ Millimeter. Fig. 5. Exsudat, durch Abschaben von der mittleren Haut in der Aorta bei a. erhalten, bestehend aus grossen Fettkügelchen, kleinen Exsudatkügelchen und Entzündungskugeln. Fig. 6. Beginnende Kalkablagerung, als mikroskopische Kalkblättchen inmitten des Exsudats bei a.

Fig. 7. 8. *Pericarditis externa.* Entzündung, Verdickung und Verwachsung der Mitralklappen. Hy-

pertrophie des Herzens. Apoplexie der Lunge. Bei einer Frau von 30 Jahren, die im Hospit. St. Jean, Service des Hrn. Lequime, starb und vorher nie an Rheumatismus gelitten hatte, fanden sich folgende organische Veränderungen: Oedem der unteren Extremitäten, Verdickung des Pericardiums, das an der äusseren Fläche der Lungen überall fest hing, hahnenkammartige rothe Anhänge an seiner unteren Hälfte hatte; die innere Fläche des Pericardiums dagegen war frei. — Excentrische Hypertrophie des rechten Ventrikels, dessen Wände halb so dick als die der linken sind und dessen Höhle ungefähr doppelt so gross als die linke ist. Die Mitralklappe des linken Herzens ist in einen zusammenhängenden, steifen, fast knorpelharten, zum Theil verknöcherten Ring verwandelt, der kaum den kleinen Finger einlässt. In dem linken Vorhof finden sich mehrere rothgraue Coagula, die so fest an dem Endocardium liegen, dass sie ohne Zerreissung des letzteren nicht zu trennen sind. Die Aorta ist halb so breit als die Lungenarterie, das Herz wiegt 360 Grammen, die Lungen enthalten mehrere apoplektische Herde, ungefähr von der Grösse eines 5Frankenstücks, die Leber, 1200 Grammen schwer, zeigt die Farbe der Muskatnussleber. Die Milz ist klein, die Nieren strotzen von Blut.

Untersuchen wir nun genauer, so finden wir, dass die Verdickung vom freien Rande der Klappen bis zu 4 Millim. steigt, dass fast überall das Endocardium unverletzt, dass mithin Exsudat und Kalkstücke, welche letztere oft mehrere Millim. Dicke betragen, zwischen den Lamellen des Endocardiums, nicht auf ihnen gelagert sind. Nur an einzelnen Stellen ragt ein Kalkstück von der Grösse eines Stecknadelkopfs frei in die Herzhöhle hinein, weil das Endocardium über ihm verschwunden ist.

Die Gerinnungen zeigen viele unregelmässige gezackte, aber auch viele regelmässige Blutkörper und Faserstoff, mehr körnig als streifig; da, wo die Gerinnungan dem Endocardium ankleben, lässt sich keine Verbindung mit demselben durch Fasern oder Gefässe wahrnehmen, aber an diesen Stellen ist das Endocardium strohgelb, aufgelockert und an seiner unteren Fläche mit Exsudat bedeckt, das aus amorphem Faserstoff, kleinen Kügelchen (meist in Aether löshar) und Entzündungskugeln besteht. Fig. 7. Nur an einigen Stellen zeigen die Gerinnsel weisse, inselartig vertheilte weiche Massen, die aus kleinen in unregelmässigen Gruppen vereinigten Kügelchen bestehen, welche sich zum Theil in Aether lösen; ein Theil derselben verschwindet aber auch durch Mineralsäuren unter Entwickelung von Luftblasen; es muss ihnen also ausser Fett auch ein Theil Kalk beigemischt seyn. Fig. 8. Sollte eine ähnliche Masse nicht mit Eiter inmitten der Polypen oder Blutconcretionen schon oft verwechselt worden seyn? Die hahnenkammartigen Fortsätze an der äusseren Fläche des Herzbeutels sind nichts als Läppchen, von Fettgewebe mit Blutroth und Faserstoff infiltrirt. Die Leber ist mit Fett infiltrirt, sowie mit Gallenfarbestoff, ihre Zellen sind schwer zu isoliren. In den apoplektischen Herden und ihrer Umgebung in der Lunge finden sich bereits Entzündungskugeln in ungeheurer Menge.

Fig. 9—14. Frau von 43 Jahren, Service des Hrn. Lequime, Hypertrophie des Herzens, Vegetationen auf der Mitralklappe, und den halbmondförmigen der Aorta. Seit einem Jahre an Rheumatismus der Extremitäten leidend, seit dem Sommer schweres Athmen, Husten mit Seitenstich unter der linken Brust, Herzklopfen seit 6 Monaten, Oedem der rechten Extremität seit 12 Tagen, zuweilen Schleimerbrechen, Schmerz in der Lebergegend, leichte gelbliche Färbung der Haut, die zuerst schleimige Expectoration wird rostfarbig, matter Ton an der Basis der rechten Lunge und Schleimrasseln; Gleiches findet in der rechten Lunge Statt, Herzgeräusche undeutlich, mit Blasebalg- und Raspelgeräusch, kein venöser Puls, Puls schwach, langsam und wenig frequent. Diese Symptome wurden von dem Internen, Herrn Jacobs, am 12. Novbr., dem Eintrittstag der Kranken, beobachtet. Tod den 14., Autopsie den 16. Leber 1900 Grammen wiegend, stearotisch. Milz von Blut strotzend, 500 Grammen schwer. Kein Ascites. Die Lungen adhäriren beide an den Rippen und dem Zwerchfell. Die linke Lunge zeigt an der Basis apoplektische Herde, deren Umgebung hepatisirt ist. Rechte Lunge mit entzündlicher Anschoppung an der Basis. Viel Wasser im Pericardium. Herz mit normalen Dimensionen und normalem Gewicht. Es zeigt folgende Veränderungen in seinem Inneren: Auf den 20 Millimeter breiten 3 Semilunarklappen der Aorta befinden sich auf der Oberfläche mit einer Basis von 6 Millimeter aufsitzend sehr weiche weissgelbliche, 12 Millimeter hohe Vegetationen von Blumenkohlform. Sie bestehen aus amorphem Faserstoff, Fettkügelchen und Kalkkörnern oder Kalkplättchen. Löst man diese Vegetationen ab, so bleibt eine höckerige Fläche zurück. Die seröse Haut ist hier zum Theil zerstört und ihre unregelmässigen, gezackten und verdickten Ränder begrenzen die Vegetationen. Die Unebenheit wird durch eine weissgelbliche Masse gebildet, welche aus amorphem Faserstoff und einer geringeren Menge Fettkügelchen besteht. Diese Masse ist aber zum Theil noch mit der serösen Haut sehr fest bedeckt, so dass kein Zweifel über die ursprüngliche Ablagerung unter der inneren Haut Statt finden konnte. — Hatte die weiche Vegetation sich aus dem Blut unmittelbar abgesetzt, als die seröse Haut zerstört war oder war sie die fernere Absonderung des Zwischengewebes unter dem serösen? Diese Frage ist schwer zu entscheiden. Auf den Sehnen der Muskeln der Mitralklappen befinden sich wenig erhabene, kaum 3—4 Millimeter hohe Vegetationen, die nach ihrer sanften Ablösung einen von dem serösen Ueberzuge enthlössten unregelmässigen Grund übrig lassen. Sie gehen über diesen Grund, in dem sie lose aufsitzen, hinaus, sind weich, weissgelblich und bestehen aus amorphem Faserstoff, welcher zuweilen unregelmässige Blättchen bildet, aus kleinen isolirten oder zu Gruppen vereinigten, grösstentheils in Aether lösbaren Kügelchen und Kalklamellen, welche letztere mit Hinterlassung einer organischen Basis sich unter Entwickelung vieler Luftblasen in Mineralsäuren lösen. Die Mitralklappe ist am freien Rande bis zu 5 Millimeter verdickt, mit Ausnahme des freien rothen Randes weissgelblich gefärbt, die seröse Haut erhalten, und es ist leicht zu sehen, dass die Exsudation, welche die Verdickung bedingt, unter ihr lagert; sie ist körnig, in Aether grösstentheils auflösbar. Der freie Rand der Klappen ist hier ein weicher, fleischähnlich gefärbter Saum von 2 — 3 Millimeter, der allmälig sich verdünnend und weiss werdend in die Sehnenfäden übergeht. Die in ihr abgesonderte Substanz ist weich wie Gallerte, lagert zwischen den Duplicaturen des Endocardiums der Klappe und hat hier eine höhere Organisation; — man unterscheidet längliche Kerne von $1/_{125}$ Millim. Länge; der Faserstoff, in Blättchen von $1/_{25}$ — $1/_{20}$ Millim. Breite getrennt, fängt an, sich in sehr feine parallele Fasern zu scheiden, oder es finden sich die Kerne zu Fasern verlängert, zuweilen mit Fettkügelchen und Kalkkörnern gemischt. Auf dem Endocardium des linken Herzens finden sich einige linsengrosse, weiche, weissgelbliche Granulationen; sie sitzen fest an dem Endocardium, das an einigen Stellen ihrer Insertion zerstört ist, und bestehen aus amorphem Faserstoff und isolirten kleinen Fettkügelchen von $1/_{100}$ — $1/_{500}$ Millimeter. Das rechte Herz normal, mit Ausnahme des mittleren Lappens der Atrioventricularklappe, deren freier Rand sich gleichfalls durch noch nicht organisirtes Exsudat zu verdicken begann. Fig. 9. Linker

Ventrikel, obere Hälfte geöffnet. A. S. Linker Vorhof. A. A. Aorta geöffnet. A. P. *Arteria pulm.* v. s. Die Semilunarklappe der Aorta mit Vegetationen bedeckt. v. m. Ebenso die Mitralklappe. Fig. 10. Weiche Substanz der Vegetationen aus Faserstoff mit den dem Faserstoff eigenthümlichen Arborisationen. Fig. 11. Faserstoffblättchen mit zwischengestreuten Fettkügelchen aus der Dicke der halbmondförmigen Klappen. Fig. 12. Faserstoffblättchen verkalkt, und Fig. 13. Exsudat und Kalkkörner aus den Vegetationen derselben Klappen. Fig. 14. Entzündungskugeln und Fettkügelchen aus den Vegetationen der Mitralklappe.

Fig. 15 — 17. Organisation des Exsudats in dem freien Rande derselben durch Zerfallen der Faserstoffblättchen in parallele Fasern Fig. 15, durch Bildung von Kernen Fig. 16, und Kernfasern Fig. 17.

Fig. 18. 19. Wassersucht. Oedem der Lungen. Gallenstein. Entzündung der Aorta. Hypertrophie des Herzens. Eine ungefähr 40 Jahre alte, an allgemeiner Wassersucht gestorbene Frau zeigt die Lunge ödematös, diese behält den Fingereindruck, ist nicht zusammengefallen und beim Einschnitt fliesst viel helles Wasser aus, sonst ist sie gesund; rechter Vorhof und Ventrikel des Herzens von schwarzem Blut ausgedehnt, excentrische Hypertrophie des linken, dessen Wand die gewöhnliche Dicke, 18 Millimeter, hat. Congestion der Niere. Gallenblase und *Ductus choledoch.* sind erweitert und enthalten Steine [1]). Die Klappen der Aorta sind verdickt, knorpelhart, stehen steif in die Höhe, so dass ihre Bewegung unmöglich ist; die Aorta ist inwendig in ihrem ganzen Verlauf mit rothen Flecken und weisslichen netzartigen Exsudationen bedeckt, welche die innere Haut rauh machen. Die rothen Flecken liegen in der inneren Haut, lassen sich durch Wasser nicht abspülen, sind aber dennoch nur von Blutroth und nicht von Capillargefässen hervorgebracht. Fig. 18. Ursprung der Aorta geöffnet; man sieht a. a. a. die Klappen und die entzündete innere Fläche der Aorta, dieselbe bei x. eingeschnitten, um sie auszubreiten. Fig. 19 a. Faserähnliches Gebilde im Innern der Klappen; ihm sind von Kysten umgebene Entzündungskugeln, körniges Exsudat und sparsame Fettkügelchen beigemischt, b.

Beispiel von Verschliessung der Arterien. Frau von 86 Jahren, dem Trunke ergeben, 5 Monate hindurch Wechselfieber im 22. Jahre, Husten seit langer Zeit, Herzklopfen, die Herzgeräusche nicht zu unterscheiden, Puls unregelmässig, Oedem der Extremitäten. Mehrere Wochen vor dem Tode blutrothe Färbung der Füsse und Unterschenkel. Eine einzige umschriebene Stelle der Haut war schwarz und brandig zerfliessend. Autopsie: Wasser in beiden Brusthöhlen, Lungen etwas emphysematös; Herz 260 Grammen, rechter und linker Ventrikel mit Fett bedeckt, besonders der erstere, in den das Fett tief eindringt. Das Herz sehr weich, seine Fasern von infiltrirtem Fett gelblich. Keine Verdickung, keine Verknöcherung in dem Herzen, das Blut syrupähnlich, in der Aorta, kurz vor der Vertheilung in die Iliaca, einige kleine Kalklamellen, die sich ausserdem in keinem Zweige, selbst nicht der Extremitäten finden. Die untern Extremitäten aber zeigen ihre Arterien bis in die feinsten Zweige durch dichte röthliche Blutcoagula verschlossen, welche an der gerötheten Wand fest anhängen, die also Veranlassung der Blutstockung in den Capillargefässen und der Röthe in den Extremitäten war. Stearose der Leber, Katarakt und eine Telangiektasie an der Unterlippe [2]). War hier die Fettinfiltration des Herzens, die Beschaffenheit des Blutes, und welche? oder war Beides Ursache der offenbar im Leben Statt gefundenen Verschliessung?

---

1) Die Art der Steinablagerung ist hier bemerkenswerth. Die schwach körnige Leber ohne Fettmenge. Die Gallenblase ist von Steinen vollständig gefüllt, in dem *Ductus choledochus* befindet sich ein Stein auf dem Durchgange, er ist in ihm beweglich, und füllt ihn nicht ganz aus, so dass eine Sonde neben ihm in das Duodenum eingeführt werden kann. Sowohl der *Ductus choledoch.* als *hepat.* haben 20 Millimeter Breite. In den nächsten Zweigen dieses letztern finden sich einige Steine.

2) Die Verschliessung der Arterien ist bei Thieren keine seltene Erscheinung, aber noch wenig beobachtet. Ausser der von mir häufig gesehenen und abgebildeten Verschliessung der *Arter. pulmon.* fanden sich in einem mir von meinem Freunde Thiernesse mitgetheilten Präparate die Aorta vor der Theilung in die *Arter. iliac.* bis in die Zweige der Extremitäten mit fest an der inneren Membran anhängenden weisslichen Faserstoffpfropfen hermetisch verschlossen bei einem Pferde, das unvollkommene Paralyse der hintern Extremitäten gezeigt hatte. Thiernesse glaubt, dass vielleicht Zerreissungen der inneren Haut bei Anstrengungen diese Blutstockungen veranlassten.

Die Zerreissung des Herzens[1]).

Das Herz kann auf zweifache Weise zerreissen: 1) theilweise, indem einzelne Sehnen und Muskeln der Klappen und diese selbst zerreissen. Von den Sehnen haben Corvisart und nach ihm von den Muskeln Bouillaud u. A. Fälle beschrieben. So fand Laënnec bei einem Menschen, dessen beide Herzkammern hypertrophisch und erweitert waren, eine der Sehnen der Mitralklappe in der Mitte zerrissen und andere an dem der Klappe zugewendeten Ende sehr verdünnt. Bouillaud fand eine Aortenklappe zerrissen und die Aorta in ihrem Insertionspuncte am Herzen getrennt. 2) Bei der ganzen Zerreissung des Herzens durchdringen ein oder mehrere Risse eine, selten zwei der die vier Höhlen bildenden Wandungen. Sind mehrere Risse vorhanden, so dringen sie selten sämmtlich durch die ganze Wand. Das Blut strömt durch diese Oeffnung, füllt den Herzbeutel, welchen man bei der Leichenöffnung als einen bläulichen Sack sieht, der die Lungen zur Seite drängt [2]). Der Tod erfolgt meist augenblicklich; doch gibt es Fälle, wo die Zerreissung dem Tode offenbar mehrere Stunden, ja Tage vorherging. Hier scheint ein festes Coagulum den Riss zu verstopfen (Cullerier [3])), ja vielleicht gibt es Fälle, die nicht tödten (Rostan). Obgleich oft ohne vorhergehende Symptome, gibt es doch viele Fälle, wo die furchtbarsten Schmerzen in der Herzgegend, der Schulter, dem linken Arme, grosse Dyspnoë einen solchen Ausgang vermuthen lassen konnten und selbst jahrelanges Herzleiden vorausging. Was die Form des Risses anbetrifft, so ist diese von verschiedener Länge, 1 Zoll, mehr und weniger; oft sind die Ränder glatt, oft ungleich, nicht immer ist die innere Oeffnung des Risses der äussern entsprechend, so dass derselbe eine Art gewundenen Ganges darstellt. Die Zahl der Risse ist verschieden; man hat deren 5 beobachtet (Andral). Die vier Höhlen des Herzens zerreissen sehr ungleichmässig. Abgesehen von der durch äussere Veranlassung ent-

---

1) Harvey, *De circulat. sanguinis.* Exercit. III.
Morgagni, *De sed. et caus. morbor.* Epist. 64. 15.
Nichols in *Philosoph. transact.* Vol. 52.
Portal in *Mém. de l'Acad. de scienc.* Paris, 1784.
Morand ibid. 1770.
Lemmery ibid. 1732.
Haller, *Elementa physiolog.* T. I. Lib. IV. S. IV. §. 13.
Mumsen, *De corde rupto.* Lips., 1764 (auch in Ludwig, *Advers. med. pract. I.*).
A. Murray, *Dissert. de cordis ruptura.*
Whytt, *Critical review.* 1788.
Ollivier in *Dict. de méd. prat.* 2. *édit.* *Coeur.*
Laënnec, *De l'auscultation médiate.* Paris, 1826.
Cruveilhier, Atlas. Livr. XX. XXX.
Bouillaud, *Traité des maladies du coeur.*
Blaud, *Bibliothéque méd.* 1820. T. 68.
Monneret, *Compendium de medecine prat.* Paris, 1837. Coeur. (Reichhaltige Literatur.)
Dezeimeris in *L'Expérience.* Paris, 1839. (Die beste Abhandlung über diesen Gegenstand.) Ausserdem die pathologischen Anatomieen von Andral, Baillie, Rokitansky, Hasse, Voigtel, Gurlt.

2) Dieser Zustand darf nicht verwechselt werden mit Zerreissung eines Aneurysma am Beginn der Aorta, wo sich das Blut ebenfalls in den Herzbeutel ergiessen kann und nicht mit der blossen Capillarapoplexie der äussern Substanz des Herzens, welche schon Baillie anführt.

3) *Journ. de méd. de Corvisart etc.* 1806. S. auch Morgagni l. c.

standenen ergibt sich aus 52 von mir zusammengestellten Fällen [1]), dass der linke Ventrikel 37 Mal, der

1)

Alter.	Geschlecht.	Theil des Herzens, welcher zerriss.	Beschaffenheit des zerrissenen Herzthelis oder des ganzen Herzens.	Autor.
—	Mann.	linker Vorhof.	Aneurysma (?)	Penada.
79	—	— —	Ulceration	H. Cloquet.
—	—	rechter Vorhof.	Erweiterung desselben	Schäffer.
—	junger Mann.	linker Vorhof.	Durch äussere Gewalt — Ueberfahren des Wagens . .	Chaussier.
19	Mann.	rechter Vorhof.	Schlag eines Pferdes gegen die Brust	Mumsen.
—	junges Mädchen.	linker Ventrikel.		Olmi.
78	Frau.	— —	Herz mit Fett bedeckt, Substanz unverändert	Gluge [1]).
13—14	Mann.	— —	Durch äussere Gewalt (Ueberfahren eines Wagens), ohne dass Knorpel und Rippen verletzt sind	Worbe.
—	—	— —	Geschwulst den Aortenbogen zusammendrückend . . .	Chaussier.
65	Frau.	— —	Aorta verengt, Klappen verhärtet, Consistenz des Herzens fast normal	Portal.
55	—	linker Ventrikel und Septum.	Normal	Rochéb. Lobstein.
—	Mann.	linker Ventrikel.	Herz erweicht	Morand.
—	—	— —	Erweichung	Adam.
über 70	Frau.	— —	Fettige Erweichung	Adam.
86	—	— —	Mit Fett bedeckt	Cruveilhier.
78	Mann.	— —	— — —	Cruveilhier.
86	—	— —	Gelatinöse Erweichung	Blaud.
70	Frau.	linker Ventrikel—Spitze.	Fettige Erweichung, Verknöcherung der *Aorta* u. *Art. coron.*	Hodgson.
40	Mann.	linker Ventrikel.	Erweichung. Starb erst 12 Stunden nach dem wahrscheinlichen Eintritt der Zerreissung	Jos. Frank.
—	—	— —	Verdünnung und braune Farbe wie Gangrän (?) . . .	Murray.
—	—	— —	Erweichung, Verdünnung	Ackermann.
—	—	— —	Wahres Aneurysma des Herzens	Galeati.
—	—	— —	Aneurysma	A. Cooper.
22	Frau.	— —	Abscess wie ein Taubenei in der Dicke des Ventrikels . .	V. Mott.
83	—	— —	Erweichung von Eiterung	Erdmann.
50	Mann.	— —	Hypertrophie, Hydatiden	Streinz.
64	Frau.	— —	Ulceration an der Stelle des Risses und der Umgebung .	Brera.
45	Mann.	— —	Erweichung	Pohl.
60	—	— —	Ulceration	Betulin.
—	—	— —	Erweichung	Adams.
60	Frau.	— —	Fettige Erweichung	Adams.
56	Mann.	— —	Fettentartung u. Erweichung, besonders des rechten Ventrikels	Carrier.
80	—	— —	Ossification der Aorta, ihrer Klappen, der *Art. carot.*, *subclav. crural.* etc.	Fleury.
62	—	— —	Erweiterung	Morgagni.
—	Frau.	— —	Herz mit Fett bedeckt, normale Consistenz, alle Gefässe gesund	Portal.
68	Mann.	— —	Pericardium mit Fett bedeckt, Herz übrigens normal . . .	Fischer.
60	—	— —	Voluminöses Herz	Olmi.
46	—	— —	Herz gesund	Plouquet.
59	—	Spitze (?)	Hypertrophie des linken Vent., 8—10 Lin. in der Mitte, 2 L. an der Spitze, Tod 24 Stunden nach dem ersten Anfall .	Charpentier.
77	—	linker Ventrikel.	Hypertrophie, theilweise Adhärenz des Herzbeutels, Aorta verknöchert	Henroz.
65	—	— —	Geschwür im Ventrikel, Umgebung gelblich, callös . . .	Langlade.
—	—	rechter Ventrikel.		Grateloup.
—	Mann (Georg I. von England.	— —	Anfangendes Aneurysma der Aorta	Nichols.
—	Frau.	— —		Morand.
40—50(?)	—	— —		Cruveilhier.
—	Mann.	— —	Erweiterung, Verdünnung	Remer.
54	—	— —	Hypertrophie des linken, Erweiterung u. Verdünnung des rechten Ventrikels	Martini.
—	—	— —	Fetterweichung	Schmucker.
45	—	— —	Erweichung, Verdünnung	Schmucker.
58	—	rechter Ventrikel—Spitze, link. Vent. vorn, also beide.	Gelatinöse Erweichung	Blaud.
65	Frau.	linker Ventrikel an 3 Stellen; rechter an der Spitze, also beide.	Verengerung der Aorta, Verhärtung der Klappen, Ossification der *Art. pulmon.*	Portal.

1) In diesem Augenblicke beobachte ich bei einer 82jähr. Frau einen Fall von Zerreissung des linken Ventrikels an der hintern Fläche, wo der Riss halbzirkelförmig 20 Millim. lang war. Der Sehnenring der linken Ventriculoauricularöffnung war verknöchert, während das Herz selbst fest und gesund, dagegen die Aorta des Bauches in einen knöchernen Kanal verwandelt war. Der Tod war plötzlich.

rechte 8 Mal, die beiden zugleich 2 Mal, der rechte Vorhof 2 Mal, der linke 3 Mal zerriss. Ollivier fand unter 49 Fällen 34 Mal den linken, 8 Mal den rechten Ventrikel, 2 Mal den rechten, 3 Mal den linken Vorhof zerrissen. Hieraus geht genugsam hervor, dass bei weitem am häufigsten der linke Ventrikel zerreisst, was man in Betracht der Stärke desselben nicht vermuthen sollte. Diese Zerreissung findet ihr Analogon in der Zerreissung des Uterus bei heftigen Contractionen. Die Zerrissungen von äusserer Gewalt haben häufiger in den rechten, als in den linken Höhlen Statt; das Verhältniss beider ist nach Ollivier wie 8 : 3. Der Sitz ist am häufigsten an der vordern Seite in der Mitte, dann folgt die Spitze, seltener die Basis. Was das Geschlecht anlangt, so finde ich viel mehr Männer als Frauen davon befallen; das Verhältniss ist wie 36:16. Nach dem Alter ist ferner die Zerreissung am häufigsten vom 50. Jahre an, noch häufiger nach dem 60. Jahre.

Die Ursachen der Zerreissung sind entweder 1) äussere, z. B. Stoss in die Herzgegend, wo ein wahrer Gegenschlag die Ursache zu seyn scheint, ein überfahrender Wagen, wo die Entleerung der Gefässe plötzlich verhindert wird; 2) innere, im Herzen gelegene. Diese können seyn: a) Entzündung und Eiterung der Herzsubstanz; b) Erweichung durch Fettablagerung, die mit Unrecht häufig für Folge von Herzentzündung gehalten wurde, wozu nach meiner Ueberzeugung die von Blaud so genannte gelatinöse Erweichung gehört. Ich halte die Fettentartung der Muskelsubstanz des Herzens für eine der häufigsten Ursachen des Zerreissens. c) Hypertrophie; d) Hydatiden (selten); e) Aneurysma [1]. 3) Ausserhalb des Herzens in den von ihm abgehenden Gefässen gelegene Hindernisse für den freien Abfluss des Bluts, z. B. Verengerungen, Verknöcherungen der Aorta. Von Allem diesem sind Beispiele in der Tabelle aufgeführt. Es tritt zu diesen organischen Ursache gewiss zuweilen eine moralische, Zorn, Kummer (Whytt), so dass das Wort: „an gebrochenem Herzen sterben," wie schon Sömmerring richtig bemerkte, keine Hyperbel ist. Endlich gibt es unstreitig Fälle, wo sich keine organische Ursache selbst nach der angeblich genausten Untersuchung entdecken lässt. Diese letzteren Zerreissungen allein sollten den Namen freiwillige erhalten; ich habe keinen Fall der Art gesehen und erlaube mir daher kein Urtheil darüber. Eine Ursache ging gewiss immer vorher; war es keine organische des Herzens oder eines andern Organs, so war es gewiss eine andere, dynamische. Das Wort könnte also, wie Monneret und Delaberge richtig bemerken, wohl aufgegeben werden. Es ist viel darüber gestritten worden und dieser Streit fast so alt, wie die Sammlung der ersten Beobachtungen, ob die Zerreissung in der Contraction oder Dilatation vorkomme. Denkt man an den Uterus, dass nämlich dort grade in den Contractionen die Zerreissung Statt hat, dass ferner, wenn dieselbe in der Dilatation Statt fände, die Vorhöfe dünn und leicht zerreissbar seyn müssten, so scheint es keinem Zweifel unterworfen, dass die meisten Zerreissungen wohl im Augenblick der Contraction entstehen. Dies gilt aber nicht von der Perforation durch Eiterung, die gewiss in dem Augenblick der Dilatation so gut Statt findet, wie in der Contraction, sobald der Eiter die Herzwand durchbohrt. Alles bis jetzt Gesagte gilt von den vollständigen Zerreissungen. Die Zerreissungen der Sehnen und Klappen sind ihrem Vorgange nach sehr dunkel; die von Corvisart angegebenen Ursachen, heftige Anstrengung, Husten, sind in einigen Fällen wahrscheinlich, in anderen scheint die krankhafte Veränderung der Klappen die Veranlassung gewesen zu seyn (Laënnec).

---

1) Die Gangrän erwähne ich nicht, weil keine Beschreibung der verschiedenen Beobachter mir eine solche Annahme zu rechtfertigen scheint. Die braune Farbe des erweichten Herzens täuscht leicht.

Erklärung der Tafeln.

Siebente Lieferung. Tafel V.

Zerreissung des Herzens.

Zerreissung des Herzens, Erweiterung und Verknöcherung der Aorta.

Eine sehr magere, 78 Jahr alte Frau (Service des Hn. Lequime) klagte kurze Zeit vor ihrem Tode über Schmerzen im Leibe und in der Gegend der Aorta. Hr. Lequime, welcher eine Geschwulst in dieser Gegend fühlte, schloss auf eine Ossification der Aorta. Die Frau starb plötzlich, ohne irgend andere Krankheitssymptome zu zeigen. Der Herzbeutel ist von geronnenem und flüssigem Blute ganz ausgedehnt, so dass er dadurch blauschwärzlich erscheint und nach seiner Eröffnung zeigt sich im linken Ventrikel eine 20 Millim. lange, in der grössten Breite 5 Mill. haltende Spalte, welche in die Höhle des Ventrikels dringt, Fig. 1. Ueber dieser grossen Spalte zeigen sich an derselben Stelle noch zwei kleinere, nicht durchdringende Spalten. Das Gewicht des Herzens beträgt 300 Gramm., der rechte Ventrikel ist besonders mit Fett bedeckt, die Länge der Ventrikel beträgt 130, die Dicke der Wand des linken 18, des rechten 6 Millim. Alle diese Maasse sind vollkommen normal. Die Innenfläche des linken Ventrikels und namentlich die Stelle des Risses enthält nach genauer mikroskopischer Untersuchung keine fremde infiltrirte Substanz, nicht einmal Fett zwischen den Muskelbündeln. Die Muskeln in der Nähe der Spalte sind nicht zerrissen, Fig. 2. Ein Theil des linken Ventrikels von innen mit der Spalte a, Durchschnitt der Wand b, Fettschicht c. Die Klappen der Aorta enthalten nur einige kleine Kalkknötchen und sind sonst nicht verdickt, so wenig wie die übrigen Klappen des Herzens verändert sind. Die Aorte zeigt über 50 Mill. Breite, die sie vom Ursprunge bis zur Theilung in Iliac. behält, also eine bedeutende Erweiterung, während die *Arter. pulmon.* nur 36 Mill. Breite hat. Der innere Umfang des Bogens der Aorta hält 80 Mill. und ist in einer Ausdehnung von 20—25 Millim. von Knochenplatten und Atherom so besetzt, dass die innere Haut verschwunden ist. Dann treten isolirte Knochenplatten in der Aorta auf, die einige Zoll über der Theilung in Iliac. sich wieder so anhäufen, dass sie einen knöchernen Kanal bilden, indem keine innere Haut mehr erkennbar ist. Die *Art. crural.* sind nicht mehr verknöchert. Die übrigen Organe sind gesund, nur enthalten die Lungen kleine Kalkknötchen, die mit Melanose gemischt sind. Die bedeutende Verknöcherung der Aorta, verbunden mit der Erweiterung derselben, scheint hier allein die Zerreissung bedingt zu haben.

Zerreissung des Herzens.

Fig. 1.

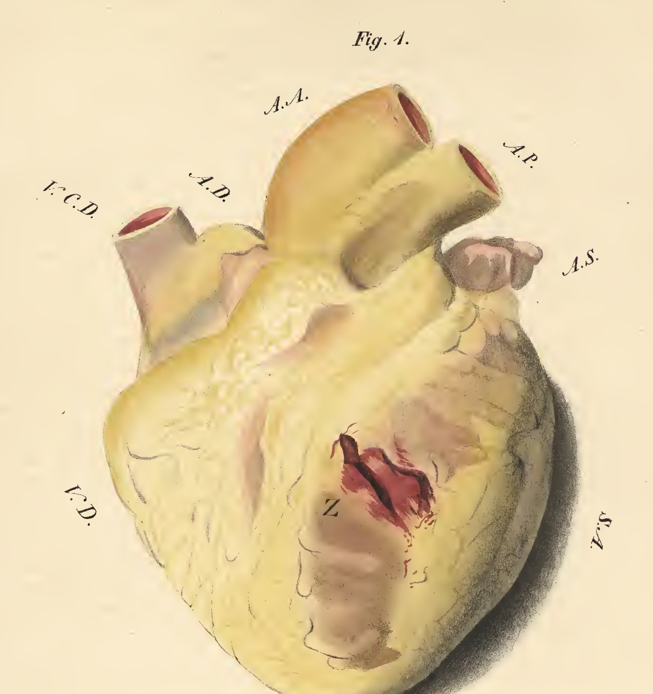
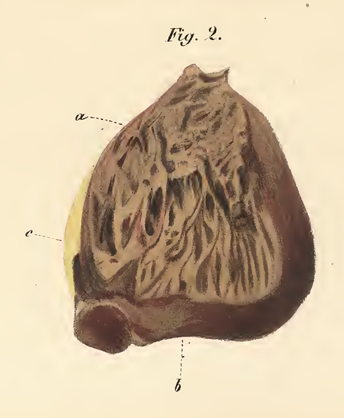


Fig. 2.



Clerman ad nat. pict.
Lith. Inst. v. L. Heß in Jena.

Das Atherom.

§. 1.

Allgemeine Beschreibung.

Das Atherom der Arterie bildet weissliche oder weissgelbliche, zuerst halbflüssige, dem Brei aus trockenen Erbsen vergleichbare, dann festere, wie Käsegerinnsel aussehende Massen. Sie lagern wohl ursprünglich immer unter der innern Haut der Arterien. Ihre Ausdehnung ist verschieden, von der Grösse eines Stecknadelkopfs bis zur Fläche eines Fünffrankenstücks. Sie kommen als isolirte und zahlreiche Ablagerungen in denselben Arterien vor und können sich gleichzeitig mit Knochenlamellen (s. Ossification der Arterien) oder ohne diese vorfinden. Das Atherom zeigt 2 Perioden: 1) der Ablagerung. Hier sondert sich die Masse zwischen innerer und mittlerer Haut ab, von welchen die erstere, indem sie sich wölbt, die Höhle der Arterie etwas uneben macht, und dieser ein geflecktes Aussehen ertheilt. Ist die Ablagerung in Menge da, so wird der arteriöse Kanal steif, härtlich und kann namentlich in kleineren Arterien, z. B. des Gehirns, bei oberflächlicher Untersuchung leicht mit knorpliger oder gar kalkiger Verhärtung verwechselt werden. Diese Periode des Atheroms scheint Jahre lang bestehen zu können, ehe sie in die zweite übertritt. In dieser wird die innere Haut durch die von unten drängende Masse abgelöst und zerrissen. Es bleiben oft rundliche, mit ungleichen, oft gerötheten Rändern versehene, geschwürartige Flächen übrig, auf deren Boden eine schmierige gelbliche Masse liegt, die sich oft so in der Tiefe ausdehnen kann, dass auch die mittlere Haut angegriffen und zerstört wird.

§. 2.

Mikroskopische Untersuchung [1].

In der ersten Periode zeigt die weissgelbliche Masse grade wie in der zweiten folgende Elemente: Den bei weitem grössten Theil derselben bildet Fett in grossen Tropfen, in der Regel frei oder durch Eiweiss in Haufen verbunden oder in Kysten, wie das Fett des Fettzellgewebes und durch sein Aussehen wie chemisches Verhalten leicht erkennbar, gemischt mit Cholesterinblättchen, ferner mit einer geringen Quantität eines eiweissartigen amorphen Körpers und zuweilen mit etwas Kalkerde in amorphen Körpern. Nie zeigten sich in den von mir untersuchten zahlreichen Fällen von Atherom in der zweiten, geschwürartigen Periode Eiterkörper, und die oben erwähnten gefässartigen Ringe bestanden nur aus eingetränktem Blut ohne Spur von Gefässbildung.

§. 3.

Chemische Untersuchung.

J. Vogel fand die atheromatöse Masse in der Aorta eines 48jähr. Mannes, welche aber mit Knochenschuppen combinirt war, aus Krystallen von Cholestearin, farblosen, rhomboëdrischen Tafeln und körnigen, amorphen Massen zwischen ihnen, wahrscheinlich Fett, bestehend, die sich nicht in Wasser, wohl aber in Weingeist und Aether zu lösen schienen. So war die Hauptablagerung. Kleinere Massen zeigten Cholesterinkrystalle, Margarinkörnchen und Elaintröpfchen [2].

Gulliver [3] sagt, die atheromatösen oder steatomatösen Flecken der Arterien, welche unter der innern Haut in der Dicke der mittleren Membran oft so häufig und zahlreich, bei den Greisen zugleich mit Verknöcherungen vorkommen, beständen unter dem Mikroskope aus durchsichtigen, perlartigen Krystallblättchen, aus Fettkügelchen von verschiedenem Umfang (deren grösste frei, die kleinsten in ovalen oder runden Massen agglomerirt seyen), aus erdigen Partikelchen und einer Art körniger Masse. Zuweilen bilden die Fettkügelchen durch Aggregation dicke Körper, zuweilen hängen sie an Eiweissflocken. In den

1) Vergl. meine Untersuchung. Heft 1.

2) Vogel l. c. p. 101.

3) *Medico-chirurg. Transact.* 1844. Nr. 26.

ovalen und voluminösen Kugeln sind die Fettkügelchen durch einen körnigen Niederschlag vermengt. Das Fett ist reichlich genug und ist, wenn es gewärmt wird, fähig, das Papier ölig zu machen. Die Krystalle bestehen aus Cholesterine. Davy schon hat diese Massen analysirt und gefunden, dass sie, mit gewärmtem Alkohol behandelt, Krystallnadeln deponirten, welche die Eigenschaften des Cholesterins hatten. Ausserdem fand er Olein und ein wenig Margarin, Albumin und Knochenerde. Gulliver fand gleichfalls Cholesterine und Fett in den Flecken der mittlern und innern Haut und stellt folgende Schlüsse auf:

1) die weissgelben Flecken der innern Arterienhaut sind Fett;
2) die gelbliche, Atherom genannte Masse, welche sich in der mittlern Haut ablagert, ist gleichfalls Fett;
3) diese Substanz findet sich in beiden Häuten;
4) die fettige Beschaffenheit der Arterien ist eine Ursache des Aneurysma;
5) diese Masse enthält Cholesterine, Oleine und Margarin;
6) die Knochenplatten der Arterien sind mit Fett gefüllt.

§. 4.
Natur des Atheroms.

Schon die älteren Aerzte hatten über dasselbe eine ganz richtige Ansicht, z. B. Morgagni [1]), welcher auch die zerstörende Einwirkung auf die Arterienhäute beobachtete und Crell [2]), der es mit der Meliceris verglich, ebenso Haller. Die folgenden Beobachter Andral, Bizot, Sebastian, Hodgson, Craigie und selbst Tiedemann in seinem ausgezeichneten Werke über die Verschliessung der Arterien, wendeten keine neue Mittel der Untersuchung, weder Chemie noch Mikroskop, an, und ist daher nicht zu verwundern, wenn fast eben so viele Meinungen als Schriftsteller über die Natur des Atheroms sich bildeten. Meckel [3]) sagt, im Anfange der Entartung fänden sich höckerige, ungleiche, weissliche Anschwellungen in der innern Haut, so dass diese aber normal bleibe; in der Mitte dieser Anschwellungen bilde sich eine Höhle, die sich mit einer gelblichen, breiähnlichen Flüssigkeit anfülle, in welcher sich endlich ein gelblicher Knochen findet. Er wusste also recht gut, dass die Ablagerung des Atheroms der Verknöcherung vorhergehen könne. Im Umfange der Flecken fand Meckel immer Blutgefässe wie in normaler Knochenbildung. Ich habe nie Etwas der Art gesehen, mich aber oft überzeugt, wie Blutringe, von eingetränktem Blute herrührend, hier bei der Fettablagerung irrthümlich für Gefässe gehalten werden können, wenn man sie nicht mikroskopisch untersucht. — Sebastian vergleicht das Atherom mit Tuberkelstoff. — Nach Bizot entsteht das Atherom aus Erweichung der eiweissartigen Ablagerung. — Nach Hodgson ist das Atherom eine eiterartige Masse, die Erweichung und Auflösung der Arterienwandungen und dadurch Geschwüre verursacht. — Nach Craigie ist das Atherom ebenfalls Wirkung einer chronischen Entzündung und Eiterung der Arterien, welche durch die erdigen, als fremde Körper reizenden Concremente hervorgebracht werden. — Tiedemann [4]) sagt: „Niemals habe ich die atheromatöse Materie in den weissen Flecken oder eiweissartigen Ablagerungen vor der Bildung kalkiger Concremente oder erdiger Schuppen wahrgenommen. Stets sah ich sie nur in der Nähe und Umgebung bereits gebildeter. Die Erzeugung des Atheroms muss demnach als eine Folge und Wirkung bereits entstandener kalkiger Ablagerungen angesehen werden.“ Dieser Folgerung des berühmten Anatomen muss ich auf das Bestimmteste widersprechen. Das Atherom kommt häufig genug ohne Kalkschuppen vor, und noch in diesem Augenblicke habe ich die Aorta eines alten Mannes vor mir, deren Abdominaltheil mit Atherom wie bedeckt,

---

1) Morgagni hat auch schon das Atherom ohne Spur von Ossification beobachtet: „*Quin aliquando nihil adhuc est ossei, cum jam erosa apparet arteria.* Epist. 27. N. 25, wo mehrere Beobachtungen von Anderen angeführt sind.

2) Morgagni, Epist. 27. N. 27: „*Crellius quoque ex albo flavescentem invenerat tum concretionem, quae inter arteriae tunicas jam consistentiam laminae osseae referebat, tum circumjectam materiam, ex qua concrevisse non dubitabat, hancque illi, quae in atheromate vel meliceride alias continetur, similem.*“

3) Meckel, Patholog. Anat. II, 2, 185.

4) l. c. 190.

Atherom und Verknöcherung der Arterien.



Clerman ad nat. pxt.

Lith. Inst. v. L. Heß in Jena.

wo die innere Haut an vielen Stellen ganz zerstört ist, und die genauste Untersuchung nur einen einzigen verknöcherten Fleck von der Grösse des kleinsten Stecknadelkopfs zeigt. In den Abbildungen kann man ganze isolirte Atherome aus Arterien ohne jede Spur von Verknöcherung sehen. Das Atherom geht im Gegentheil ebenso der Verknöckerung vorher, als sie dieser folgen kann, wie ich dies in der Abhandlung über die Ossification der Arterien bereits angegeben habe. Noch weniger kann ich aber dem Ausspruche Tiedemann's 1) beistimmen: „Die atheromatöse Flüssigkeit sehe ich also mit Hodgson und Craigie für eine eitrige Flüssigkeit an, und der Vorgang, der sie erzeugt, ist ein wahrer Eiterungs- oder Ulcerationsprocess.“ Für diese Meinung spricht nach Tiedemann auch der von Morgagni beobachtete Umstand, dass die äussere Zellgewebshaut an den atheromatösen Stellen sich zuweilen verdicke und mit erweiterten Blutgefässen durchzogen finde. Aus den so sehr übereinstimmenden mikroskopischen und chemischen Untersuchungen von Davy, Gulliver und mir ergibt sich im Gegentheil, dass das Atherom aus Fett, mit wenig Eiweiss gemischt, besteht; und so lange man Fettablagerung und Eiter nicht für identisch halten wird, so lange kann das Atherom nicht als Eiter angesehen werden. Das Atherom ist also seiner Natur nach ein Fettkörper, gemischt mit wenig Eiweiss oder selbst ohne dies. Es übt aber in der Länge einen zerstörenden Einfluss auf die innere und mittlere Arterienhaut aus, und steht mit der Ablagerung von Fett in Leber und Niere in enger Beziehung. Es bewirkt oft Aneurysmen (s. die Abhandlung über dieselben), namentlich der Aorta, wo es am häufigsten vorkommt, und hindert in den Gehirnarterien, wo es bei alten Leuten häufig beobachtet werden kann, die Circulation so, dass es im Gehirn entzündliche und nicht entzündliche Erweichung und serösen, wie blutigen Erguss mit seinen Folgen hervorbringen kann.

Erklärung der Tafeln.

Siebente Lieferung. Tafel IV.

Atherom und Verknöcherung der Arterien.

Fig. 1, 2, 3. Steine der Niere und Blase, Atherom der Aorta. Bei einem 67jährigen, an Steinbildung in der Niere und Blase (s. die Abh. Steinbildung) gestorbenen Manne fand sich in der Aorta eine Stelle von ganz geschwürartigem Ansehen, die innere Haut zerstört, die innere Fläche der Arterie missfarben und dennoch keine Spur von Eiterkügelchen, sondern nur Fettkügelchen. Fig. 1 ist diese geschwürartige Fläche abgebildet; sie ist gelb, mit Grau und Blau gemischt, die innere Haut ganz, die mittlere an einigen Stellen zerstört und hier die atheromatöse Masse abgelagert, so dass daselbst gewiss, wenn der Kranke länger gelebt hätte, durch Zerstörung der innern und mittlern Haut sich ein Aneurysma gebildet haben würde. Das Atherom bestand aus einer gelbgrauen Masse, diese aus sich in Aether lösenden Fettkügelchen und wenig, durch Säuren coagulirbares Eiweiss und Cholesterinkrystallen, ohne Spur von Eiterkügelchen, Fig. 3. In der Nähe dieser zerstörten Stellen sieht man eine kleine Knochenlamelle, übrigens an einzelnen Stellen keine Spur von Kalk, obgleich an ihnen das Atherom bereits die innere und mittlere Haut zerstört hat, so Fig. 2. An anderen Stellen sieht man die innere Haut, von dem untergelagerten Atherom in die Höhe gehoben, weissgraue Erhabenheiten bilden. Hier findet sich also der anatomische und chemische Beweis, dass das Atherom, wesentlich aus Fettkügelchen und Cholesterinkrystallen bestehend, im Stande sey, die innere und mittlere Haut ohne Eiter oder sonstiges Endzündungsproduct zu zerstören.

Fig. 4 u. 5. Stearose der Leber und Niere, Atherom, Hypertrophie des Herzens. Eine Frau von 46 Jahren starb im Hospital St. Pierre an allgemeiner Wassersucht der Brust, des Leibes, des Zellgewebes. Der Urin zeigte bei der Untersuchung kein Eiweiss. Das Herz liess Hypertrophie des linken Ventrikels erkennen. Die Leber ist in beginnender Stearose begriffen, weich, flüssiges Fett enthaltend. Die Nieren sind härtlich, von normaler Grösse, die weissgelblich, schwach granulirte Cortialsubstanz enthält in ihrem Parenchym viele Fettkügelchen. Die Aorta ist ohne Verknöcherungen, bietet aber Atherom in hohem Grade dar. Im Verlauf derselben (Fig. 5 ein Stück der Aorta) finden sich weissgelbliche, kleine, weiche Flecken unter der innern, sehr dünnen und erweichten Haut, aus deren man eine weissgelbliche Flüssigkeit drückt, die ganz aus Fettkügelchen besteht, Fig. 4. Sie lösen sich in Aether, Schwefelsäure entwickelt sparsame Gasbläschen, wahrscheinlich von beigemischten mikroskopischen sparsamen Kalktheilchen. Uebrigens findet sich in der ganzen Aorta keine Spur von dem blossen Auge sichtbaren Kalktheilen; es ist also reines Atherom.

Fig. 6. Atherom aus der Aorta eines an Hypertrophie des Herzens, welche von Wassersucht gefolgt war, gestorbenen Mannes, dessen Krankheitsgeschichte früher (s. die Hypertrophieen, S. 18) mitgetheilt wurde.

---

1) Tiedemann, Von der Verengerung und Schliessung der Pulsadern in Krankheiten. Heidelberg, 1843. S. 188.

Fig. 7 u. 8. Pneumonie, Gallensteine, Stearose der Leber, entzündliche (?) Verdickung, Atherom und Verknöcherung der Aorta. Ein 63jähriger Mann (Service des Hn. Lequime), dem Trunke ergeben, vor einem Jahre von Rheumatismus befallen, jetzt Störung der Respiration, Fieber, undeutlicher Herzschlag, schmerzhafte Anschwellung erst der rechten, dann der linken Hand. Tod nach 8 Tagen. — Wenig Serum in den schmerzhaften Gelenken, Gehirn gesund, die Lungen adhäriren an den Rippen und am Mittelfell durch falsche Membranen, und zeigen rothe und graue Hepatisation, Hypertrophie des linken Ventrikels. Die Klappen der Aorta und ihre Haut verdickt. Die Verdickung sämmtlicher Häute beträgt 45 Millim. In der Aorta kommen aber drei Krankheitszustände vor: 1) Knochenlamellen am Bauchtheil; 2) Atherom, welches an mehreren Stellen die innere zerstörte Haut ersetzt hat; 3) eine körnige Masse, wahrscheinlich Exsudat, oft mit dem Fett des Atheroms combinirt. — Fig. 7 u. 8 Stücke aus dem Bogen der Aorta. Man sieht die Dicke der 3 Häute, welche durch Ablagerung einer körnigen Masse (wahrscheinlich entzündliches Exsudat) bedingt ist. Die *Art. pulmonaris* war wie ein grosser Theil der Aorta mit Blutgerinnseln gefüllt. Fett in der im rechten Lappen körnigen Leber. Die Gallenblase von Gallensteinen gefüllt (s. d. Tafel Steinbildung), ihre innere Membran aufgelockert. Die linke Niere liegt tiefer als die rechte, so dass ihre Gefässe und der Ureter eine kurze Strecke längs der Wirbelsäule hinaufsteigen und dann wieder zur Niere hinabgehen, als habe diese Senkung erst in späteren Jahren Statt gehabt.

Fig. 9. Atherom der Aorta von einer 74jähr. Frau, deren Krankengeschichte in der Abhandlung über Hypertrophieen S. 7 mitgetheilt wurde. (Fig. 7 u. 8 Taf. I ist die Fettentartung des Herzens derselben abgebildet.) Hier ist ein Stück aus der Bauchaorta dargestellt. Man sieht zwei Stellen, a. b., wo die innere Haut zerstört ist und eine schmutzige, geschwürähnliche Fläche erscheint; es ist dort eine weiche, gelbliche Masse, das Atherom an ihre Stelle getreten. Sie besteht zum grössten Theile aus Fettkügelchen, Cholesterinkrystallen und etwas Eiweiss, Fig. 10; unregelmässig dunkle Kügelchen, welche die Färbung zu veranlassen scheinen, Fig. 11.

Fig. 12 u. 13. Entzündung der Arachnoidea, Eiterung des Gehirns, Atherom der Basilararterien, Emphysem, Bronchialdrüsengeschwülste. Einer 70jähr. Frau, Wäscherin, die einige Zeit vor ihrem Tode an Meningitis behandelt worden und vollkommen genesen war (Service des Hn. Lequime), wird nach vorherigem vollkommenen Wohlseyn am 25. Juni plötzlich von Heimplegie der linken Körperhälfte befallen. Mund, Zunge, Augenwinkel nach links verzogen, Intelligenz ein wenig gestört. Am 26. Stumpfsinn, Verstopfung. Am 27. Beantwortung der ihr vorgelegten Fragen. Am 29. Kälte der Füsse, Puls unregelmässig. Im Juli fortwährender Kopfschmerz, Abmagerung, Traurigkeit, Weinen. Kopfschmerz dauert wie die Lähmung bis zum 19. Nov. fort. Tod. An der Basis des Gehirns findet sich eine Menge eitrigen Serums, unter der Arachnoidea des kleinen Gehirns, besonders der rechten Hälfte, fester Eiter, auf dem mittlern Lappen der rechten Hemisphäre des grossen Gehirns die Gehirnsubstanz eingefallen und erweicht, was durch Ablagerung von Eiter unter der Arachnoidea veranlasst wurde. Die Erweichung steigt so in die Tiefe, dass sie erst einige Linien über den Seitenventrikel aufhört und diesen Theil der Hemisphäre fast ganz einnimmt. Die erweichten Stellen schliessen eine ungeheure Menge Entzündungskugeln ein. Die Ventrikel sind gesund und enthalten beide Kysten in dem *Plexus chorioid.* Die *Arter. basilaris* und ihre Zweige zeigen Fig. 12 Atherom. Weissgelbliche weiche Masse verstopft sie, sie lagert nicht in der Höhle, sondern zwischen den Häuten der Arterien und besteht aus einer grossen Zahl Fettkügelchen, die zuweilen mit einem membranartigen Körper (Kyste?) umgeben sind, aus Cholesterinkrystallen und etwas eiweissartiger Masse, Fig. 13. Es ist ihnen etwas Kalkerde beigemischt, wie man nach Anwendung von Mineralsäuren deutlich wahrnehmen kann, aber keine Spur einer mit dem blossen Auge sichtbaren Kalkablagerung. Solche Atherome finden sich häufig in den Hirnarterien und stehen mit der blutigen und serösen Apoplexie und mit der Entzündung in genauer Verbindung. (Dieser Fall gibt übrigens ein schönes Beispiel zu dem, was wir über das Atherom als Ursache selbst der entzündlichen Erweichung des Gehirns gesagt haben.) Das Herz ist weich, von regelmässigen Durchmessern. Taille der Frau 1,52 Mètres. Länge der Ventrikel 110 Millimètres, Breite beider 90, Breite der Aorta 46, der Lungenarterie 40, Dicke der linken Wand 19, der rechten 6. Die Aorta und ihre Zweige enthalten kleine atheromatöse Flecken. Die Leber graublass, weich, enthält viel Fett. Emphysem der Lunge mit Kalkgeschwülsten zwischen den grossen Bronchien, die Fig. 11 u. 12, Taf. II der Hypertrophieen abgebildet sind.

Fig. 14. Gänzliche Verknöcherung der Aorta, Wassersucht. Eine über 80 Jahre alte Frau (Service des Hrn. Langlet) starb mit Bauchwassersucht und Anasarca. Nieren gesund, Stearose der Leber in geringem Grade. Die Aorta zeigt in ihrem ganzen Verlaufe in hohem Grade Verknöcherung vom Ursprunge bis zur Theilung im Iliac. (s. Fig. 14, wo sie geöffnet und ganz dargestellt ist). Der Bogen hat 120 Mill. Umfang, Dicke der Wände $1\frac{1}{2}$, Umfang der Bauchaorta 75 Mill. Sie ist voll Blut. Die grossen Knochenstücke ragen, indem die innere Haut zerstört ist, mit freien Enden in der Höhle hervor; wo die innere Haut erhalten, ist sie von dem stockenden Blute rosenfarben gefärbt. — Es ist keinem Zweifel unterworfen, dass in diesem Falle die Stagnation des Bluts in der Aorta die Wassersucht bedingte, denn das Herz war durchaus normal.

Die

OSSIFICATION

oder

Verknöcherung der Arterien.

Literatur.

Die Handbücher der pathologischen Anatomie von Lobstein (II, 553), Andral (II, 228 der deutschen Ausgabe), Hasse (I, 94), Meckel (II, 2, 172), Voigtel (I, 452), Baillie (S. 19).
Cruveilhier, Atlas.
Carswell, Atlas.
Otto (338), Gurlt (I, 311).
Gluge, Unters. Heft I. Minden 1839, und *Bulletin de l'academie de Bruxelles. T. V.*
J. Vogel, Erläuterungstafeln zur patholog. Histologie. Leipzig 1843.
G. Valentin, Repertorium II, 1837.
Einzelne Leichenöffnungen über Verknöcherungen der Arterien finden sich zahlreich; ihre Zusammenstellung war hier unnöthig. Wir führen nur noch an, als wichtige Beiträge enthaltend:
Hodgson, von den Krankheiten der Arterien und Venen. Hannover 1817.
Sebastian, in Geneeskundige Bydragen. Groningen 1839.
Bizot, in *Mémoires de la société d'observation. T. I. Paris* 1836.
Fr. Tiedemann, von der Verengung und Schliessung der Pulsadern in Krankheiten. Heidelberg 1843.

§. 1.

Definition.

Die Verknöcherung der Arterien besteht in der Ablagerung von knochenartiger Substanz zwischen den Membranen der Arterien, wodurch diese zum Theil oder ganz in einen knöchernen Kanal verwandelt werden.

§. 2.

Allgemeine Beschreibung und Entwickelung der Verknöcherung der Arterien.

In den grossen Arterien, auf ihrer inneren Fläche und zwar in den Leichen an verschiedenen Krankheiten Gestorbener und verschiedenen Alters findet man zuweilen gelbe Flecken. Diese Flecken, von der Grösse einer Erbse und mehr, rundlich oder unregelmässig, lagern zwischen der inneren und mittleren Gefässhaut, und die erstere ist an dieser Stelle etwas weicher. Diese Flecken sind sehr oft von den Aerzten für Folgen einer Arterienentzündung genommen worden, sie bestehen aber, wie ich schon im ersten Hefte meiner Untersuchungen nachgewiesen habe, aus Fettkügelchen. Diese können frei und in Zellen abgelagert seyn, ihnen sind krystallinische, helle, rhombische, durchsichtige Blättchen (wahrscheinlich Cholesterine) beigemischt. Einmal fand ich solche fettgefüllte Zellen sogar mitten im festgewordenen Faserstoffgerinnsel einer verknöcherten Arterie. (S. die Erklärung der Abbildungen.) Diese Flecken können nun eine doppelte Reihe von Entwickelungen durchlaufen. Es häuft sich das Fett in grösserer Menge, gemischt mit einem eiweissartigen Stoffe, an und gibt Veranlassung zur Bildung der sogenannten atheromatösen Massen (die, wie es scheint, auf die Gefässwand, vielleicht nur durch Aufhebung der Nutrition wirken, so dass diese zerreisst, und wenn eine grössere Arterie, z. B. die Aorta, ergriffen ist, tödtliche Blutungen entstehen). Oder es hört die Fettabsonderung auf, die Flecke erscheinen mehr weiss, die Fettabsonderung wenigstens wird geringer, und Kalkerde lagert sich in Form kleiner (dunkler, bei auffallendem Lichte weisser) mikroskopischer Körner ab, die durch Mineralsäuren sich auflösen. Ob immer Fettablagerung mit der Kalkablagerung sich im Anfange verbinde, weiss ich nicht; dass sie vorkomme, beweisen die Abbildungen der ersten Tafel und mehrfache Beobachtungen. Die Ablagerung der Kalkpartikeln ist nun der Beginn der Verknöcherung. Sie ist von Valentin bereits mikroskopisch [1]) und chemisch untersucht worden. Er fand die Flecken (s. Repert. II, 268.) aus meist runden oder rundlichen Kügelchen von 0,000125 — 0,000150 P. Z. Durchm. bestehend, die weiss waren, aus Kalk, einer geringen Menge Schwefelsäure und einer eigenen eiweissartigen organischen Materie bestanden. (S. unten.)

Die Vereinigung dieser Kalkkörner bildet die Flecken, welche zwischen der inneren und mittleren Arterienhaut liegen, und sich von dieser ohne deren Zerstörung abschaben lassen. Durch ihre Vermehrung entstehen nun die Knochen oder richtiger Kalkplatten, welche von verschiedenen Formen und Dimensionen den elastischen Kanal der Arterie steif machen und grossentheils oder ganz verengern. Jene Platten lassen sich zuweilen einzeln von der mittleren Haut herausheben; sie hängen aber zuweilen fester mit ihr zusammen. Nie habe ich bis jetzt Knochenkörperchen in ihr gefunden, so dass man also nur uneigentlich von einer Verknöcherung spricht. Jene eben beschriebenen Kalkkörner lagern sich entweder in Haufen durch eine formlose weiche organische Masse gebunden ab, oder sie folgen genau der Richtung der Fasern der mittleren Arterienhaut (s. Abbild.), eine Disposition, die schon Lobstein mit blossem Auge beobachtet hatte. „Wenn man, sagt dieser Schriftsteller, die Arterien der Extremitäten untersucht, deren Ossification noch nicht ganz vollendet ist, so wird man knöcherne Streifen sehen, die durchaus in den Zwischenräumen der circulären Fasern abgelagert sind."

1) S. auch Miescher, *de inflammatione ossium p.* 46. *Berol.* 1836.

Sobald diese Ablagerung eine gewisse Dicke erreicht hat, stirbt die innere Arterienhaut ab, indem sie von den unterliegenden Nahrungsgefässen nicht mehr erneut abgesondert werden kann; die Kalkplättchen liegen zu Tage, bilden rauhe Unebenheiten im Inneren des Kanals, in das die innere Haut oft wie Lappen hineinhängt, ein Verhältniss, das schon Meckel ganz richtig beschrieben hat. — Selten bilden die Kalkplättchen eine einzige fortlaufende Rinde, im Gefäss bleiben einige kleinere oder grössere Zwischenräume. Durch diese Ablagerung vermindert sich aber auch das Volumen des Gefässes, und zwar, weil seine Ernährung unterbrochen wird, da ohne Zweifel die Kalkablagerung von den Ernährungsgefässen ausgeht, und nicht etwa eine Ablagerung des durch die Arterie strömenden Blutes ist. Die grösseren Gefässe behalten zuweilen nur den vierten oder fünften Theil des Durchmessers, die kleineren, z. B. des Fusses, lassen oft kaum noch eine Schweinsborste durch. — In diesem höchsten Zustande der Verkalkung fühlen sich die Arterien wie dichte solide Stränge an, in denen der Puls nicht mehr oder schwach fühlbar ist. In dem Inneren derselben stockt das Blut zuweilen, das Gerinnsel desselben klebt sich fest an den Knochenlamellen an, und macht das bisher nur noch von wenig Blut durchflossene Gefäss ganz unwegsam.

Zusatz. Die mikroskopischen Untersuchungen Vogel's geben gleiche Resultate. Der *arcus aortae* eines 84 Jahre alten Mannes zeigte zwischen seinen Häuten Knochenschuppen und neben denselben Ablagerungen einer schmierigen, halbflüssigen, gelblich-weissen (atheromatösen) Masse. Diese letztere bestand aus Krystallen von Cholesterine und unregelmässigen körnig-amorphen Massen — nach Vogel wahrscheinlich Fett.

Von den Knochenschuppen sagt Vogel, dass sie in der mittleren Haut der Aorta und fest mit den Fasern derselben verbunden waren, dass sie ohne Spur von Knochenkörperchen aus körnig-krystallinischen Massen zusammengesetzt erschienen. S. dessen Erläuterungstafeln zur patholog. Histologie.

§. 3.
Chemische Analyse.

Die ersten Anfänge der Verknöcherung sind, wie schon bemerkt, von Valentin untersucht worden, und bestehen nach ihm, wie gleichfalls bemerkt, aus Kalk, einer geringen Menge Schwefelsäure und einer eigenen eiweissartigen Substanz. Vielleicht ist diese letztere nur eine Verwandlung der fettigen Materie, die, wie wir gesehen, in den ersten Anfängen der Verknöcherung zuweilen mit abgelagert ist. Die höheren Grade der Ossification sind mehrmals untersucht worden. Lassaigne fand:

Thierische Schleimmaterie	50
Phosphors. Kalkerde	47 1/2
Kohlens. Kalk	2
Schwefels. Kalk	einige Spuren, in 100 Theilen Concrementen. —

Gmelin (bei Tiedemann) untersuchte von einem alten Manne 1) ein Stück gesunde Aorta, 2) ein Stück mit anfangender Verknöcherung, 3) mit vollständiger Verknöcherung, und fand in 100 Theilen auf dem Wasserbade getrockneter Arterienhaut:

	von N. I.	N. II.	N. III.
Phosphors. Kalk	2,77 —	2,99 —	4,01.
Kohlens. Kalk	0,35 —	0,31 —	0,53. —

§. 4.
Theile des arteriellen Gefässystems, welche von Ossification befallen werden.

Obgleich es, streng genommen, nicht hierher gehört, so will ich doch bemerken, dass eine Ablagerung von Kalkconcretionen an einzelnen Stellen in der Substanz des Herzens selten ist; eine gänzliche Verknöcherung ist unmöglich, denn das Herz würde sich nicht mehr zusammenziehen lassen. Alle sogenannten verknöcherten Herzen von Enten z. B. beruhen gewiss, wie Otto schon bemerkt, auf einer Verwechselung mit dem Larynx oder vielmehr der sogenannten Trommel dieses Organs. — Dagegen sah ich eine wahre Infiltration von Sandkörnern, die aus Krystallen und nach Pelouze aus phosphorsaurem Kalk und etwas thierischer Materie bestanden, im Inneren der Muskelsubstanz des Herzens und auf sei-

nen Klappen [1]). Ein bedeutendes kalkartiges Concrement in der Muskelsubstanz des linken Herzens zeigen die Abbildungen. Häufiger sind dagegen Verknöcherungen des Pericardium, wenn sich Pseudomembranen auf ihm gebildet haben, und es nehmen diese ersteren dann einen bedeutenden Umfang ein. Bei alten Leuten sind die Ablagerungen von Kalkmassen auf den Klappen des Herzens und in seinen Mündungen häufiger, und sie erreichen hier oft einen bedeutenden Umfang. Am häufigsten wird die linke Herzhälfte befallen; der Auriculo-ventricular-Ring ist oft in einen kalkigen Ring verwandelt, die Mitralklappe mit Kalkvegetationen bedeckt; eben so finden sie sich auf den Semilunarklappen der Aorta. Ich sah sie, wie auch Lobstein es angibt, an ihrer Oberfläche nie von einer Membran bedeckt, sondern frei liegen. Viel seltener sind die Ablagerungen von Kalkconcretionen in den Klappen des rechten Ventrikels, so dass Bichat sie mit Unrecht ganz leugnete.

Ueber die Häufigkeit der Ablagerungen an den vom Herzen ausgehenden Gefässen ist von Lobstein folgende Tabelle aufgestellt worden:

Der Bogen der Aorta.
Der Winkel, den die beiden *art. iliac.* bilden.
Der Brusttheil der Aorta.
Die *art. splenica.*
Der Bauchtheil der Aorta.
Die *arter. femoralis* mit allen Zweigen.
Die *art. spermatica.*
Die *art. hypogastrica* und ihre Zweige.
Die Kranzarterien des Herzens.
Einige Zweige der *art. subclavia.*
Theilungswinkel der *carotis communis.*
Beugungen der *carot. interna.*
(Gehirnarterien im knorpeligen Zustand.)
Zweige der äusseren Aorta.
Arterien der Wände der Brust und des Leibes.
Brachialarterien und Zweige.
Zweige der *art. umbilicalis.*
Die kleinen Arterien in der Marksubstanz des Gehirns.
Die *art. pulmonalis.*

Wie weit verknöchern die Arterien?

Diese Frage wird, wie Lobstein mit Recht bemerkt, in der Regel mit Stillschweigen übergangen. Lobstein hat, wie ich selbst, sehr kleine Arterien ossificirt gesehen; Lobstein fand sie in der Placenta, ich in den Muskeln so fein, dass man sie kaum noch mit dem Skalpell verfolgen konnte. Dagegen habe ich nie Ossificationen der Capillargefässe als krankhaften Zustand beobachtet, während bei der Ossification der Knorpel in dem physiologischen Knorpel, in den Wänden der Capillargefässe sich Kalkerde ablagert, und diese, dadurch für das Blut unwegsam, in Knochenkanäle verwandelt werden [2]). Wollte man daher hinsichtlich des Durchmessers der arteriellen Gefässe eine Reihenfolge aufstellen, so müsste man sagen, dass die vollständige Verwandlung in einen knöchernen Kanal am häufigsten bei mittleren Arterien, seltener in den grossen, z. B. in der Aorta, sei, und in den Capillargefässen zu fehlen scheine.

1) Einen ähnlichen Fall beobachtete Renauldin bei einem 33jährigen Studenten. Der linke Ventrikel zeigte die Muskelbalken vergrössert und stalacktitenartig versteinert. Dieser Kranke hatte oft starkes Herzklopfen, während in dem von mir gesehenen Fall, den Herr Chavignez in Paris im Leben beobachtet, nur ein Blasebalggeräusch da gewesen seyn soll.

2) Gluge, *Bulletin de l'Académie des sciences de Bruxelles.* 1839.

§. 5.

Verhältnisse der Verknöcherung nach Alter, Geschlecht, Klima.

Allgemein stimmt man darin überein, dass das höhere Alter, von 60 Jahren an, am häufigsten von dieser Krankheit befallen wird; Ausnahmen kommen aber bei jüngeren Leuten und selbst Kindern allerdings vor. So fand sich die Schläfenarterie verknöchert bei einem Kinde von 15 Monaten, die Aorta bei einem Kinde von drei Jahren, ferner bei einem Mädchen von sieben Jahren (Craigie, *Edinb. med. Journ.* 1841.), und bei 4 bis 5 Individuen von 18—24 Jahren in demselben Gefässe (Andral), wo sich Blätter von Knochensubstanz abgelagert hatten.

Was das Geschlecht anbetrifft, so besitze ich keine hinreichende Zahl gleichförmiger Fälle, um hierüber etwas zu bestimmen, vielleicht ist aber die Kalkablagerung bei Männern etwas häufiger.

Ohne Zweifel bietet das Klima hier beträchtliche Verschiedenheiten. So ist sie in Belgien, Frankreich, England sehr häufig, nach Otto's Versicherung in Schlesien viel seltener, und vielleicht seltener in heissen Klimaten, worüber anatomische Untersuchungen wünschenswerth sind.

§. 6.

Ursachen. Einfluss auf den Organismus.

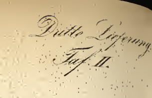
Eins der wichtigsten Hülfsmittel zum Fortbewegen der vom Herzen fortgestossenen Blutwelle ist die elastische Zusammenziehung der Arterien. Diese wird erschwert oder unmöglich, wenn mehr oder minder grosse Knochenplatten eine solche Zusammenziehung vereiteln. Es folgt daraus eine Verlangsamung des Blutlaufs, und wenn die Ablagerung eine Verminderung in der Masse des von der Arterie zugeführten Bluts bedingt, so erfolgt eine Verminderung der Ernährung und der specifischen Wärme der von der verknöcherten Arterie versorgten Theile. Ist diese auf einen hohen Grad gekommen, so erfolgt der sogenannte Brand der Greise oder das allmählige Absterben, das, wenn es, wie häufig geschieht, die Glieder befällt, in seltenen Fällen mit dem Absterben eines Gliedes und einer kurzen Verlängerung des Lebens, in den häufigsten Fällen, da das ganze arterielle System in der Regel befallen ist, mit dem Tode endet. — Auf die Eigenthümlichkeiten dieses Brandes, von dem eine Abbildung in der ersten Lieferung gegeben ist, werden wir bei Gelegenheit der Entzündung zurückkommen. Indess muss man sich hüten, zu glauben, dass diese Verknöcherungen nothwendig jedesmal den Brand herbeiführen; ich habe häufig Fälle gesehen, wo dieser nicht eingetreten war, sei es, dass die durch die verengten Gefässe durchdringende Blutwelle zur Ernährung noch hinreichend war, sei es, dass früher Krankheiten in anderen Organen hervorgerufen wurden. Ferner findet sich zuweilen vollkommene oder beginnende Verknöcherung gleichzeitig mit Apoplexie in den Arterien des Gehirns [1]), und sie ist ohne Zweifel eine der Ursachen derselben.

In den Arterien selbst aber verursacht die Berührung der Blutwelle mit den in die Höhle hervorragenden Knochenstückchen ein Stocken des Bluts, es bilden sich Faserstoffgerinnsel um dieselben, welche die Arterie mehr oder weniger fest verschliessen, wovon wir in der Abbildung ein Beispiel gegeben haben. Seltener ist die Durchbohrung der Arterienwand und der tödtliche Bluterguss. Dieser ist häufiger, wenn die Ablagerung der fettartigen atheromatösen Masse allein ohne Begleitung des Kalkes Statt findet; sie kann allmählig eine Erweichung und Zerreissung der Arterien und plötzlichen Tod verursachen.

Bei älteren Schriftstellern wird dies gewöhnlich Zerreissung in Folge eines Geschwürs genannt, und auch neuere Schriftsteller theilen diese Ansicht; aber wenn eine Membran eine rundliche Oeffnung zeigt, so lässt sich daraus noch nicht auf Zerstörung durch Eiter schliessen, dessen Daseyn wohl nicht in allen Fällen nachweisbar seyn möchte.

Was die Ursache anbetrifft, so ist die Prädisposition des Körpers und die Ursache des örtlichen Processes in der Arterie zu unterscheiden. Was die erstere anbetrifft, so scheint die Ablagerung von unorganischen Substanzen in den Weichtheilen mit dem Alter zuzunehmen, wenn diese nicht mehr für das Skelett verwendet werden, und dennoch mit der Nahrung fortwährend eine bedeutende Quantität eingeführt

1) Ich habe häufiger Atherom der Basilararterien gleichzeitig mit Apoplexie beobachtet. Vergl. die Abhandlungen: Atherom und Apoplexie.



Verknoecherung der Arterien Tafel 1.

Fig. 1. Fig. 2. Fig. 3. Fig. 4. Fig. 5. Fig. 6. Fig. 7. Fig. 8. Fig. 9. Fig. 10. Fig. 11. Fig. 12. Fig. 13. Fig. 14. Fig. 15. Fig. 16. Fig. 17. Fig. 18.

Ulerman ad nat. pxt.

Kunstanstalt Gebrüder Schenk in Jena.

wird, wie Martens (vergl. dessen Aufsatz im *Bulletin de l'Académie de méd. de Bruxelles.* 1843. *p.* 423.) in dem Herzen eines 6 Monate alten Kindes $\frac{2,25}{1000}$ und in dem eines Mannes von 23 Jahren $\frac{2,38}{1000}$, von 42 Jahren $\frac{2,61}{1000}$, von 69 Jahren $\frac{3,60}{1000}$, bei einer Frau von 84 Jahren $\frac{4,33}{1000}$ unorganische Bestandtheile fand.

Diese Ursache ist aber nicht allein hinreichend, denn sonst müssten viel mehr Greise die Kalkablagerung in den Arterien zeigen, — wahrscheinlich werden aber in jenen Fällen, wo keine Ossification eintritt, durch andere Secretionen, Schweiss und vorzüglich Urin die unorganischen Substanzen entfernt, oder sie werden als Gichtconcremente, als Harnsteine abgelagert, oder endlich sie bleiben in ihrem ursprünglichen Ablagerungsort, und veranlassen die Brüchigkeit der Knochen der alten Leute. —

Bei dem jetzigen Zustande der Chemie des kranken Organismus müssen wir uns begnügen, hier diese Verhältnisse anzudeuten, deren Aufklärung allein durch zahlreiche vergleichende Untersuchungen der Se- und Excretionen möglich ist, und deren Resultate einst ohne Zweifel ein wichtiges Moment für die Behandlung der chronischen Krankheiten geben werden.

Was nun die örtliche Ursache anbetrifft, warum gerade im gegebenen Falle die Arterien Ort der Ablagerung werden, so ist diese durchaus unbekannt, denn mit der Annahme einer Geneigtheit der fibrösen Gewebe zur Kalkablagerung ist durchaus nichts erklärt.

§. 7.

Verknöcherung der Arterien bei Thieren.

Bei Thieren und namentlich bei unseren Hausthieren kommt die Verknöcherung der Arterien allerdings vor, obgleich Otto sagt, dass sie sich fast nie bei alten Thieren finde. Verknöcherung der Aorta bei einem Pferde ist von Herrn Thiernesse hier beobachtet worden. Gurlt sagt, dass sie bei den Pulsadergeschwülsten des Pferdes fast immer vorhanden, und bei der allgemeinen Knotenbildung und der sogenannten Franzosenkrankheit des Rindviehes, wo überhaupt ein Ueberfluss an phosphorsaurem Kalk zu bestehen scheine, finde er die Brustaorta und andere grosse Arterienstämme bisweilen so stark verknöchert, dass das Gefäss einer knöchernen Röhre gleicht.

Erklärung der Tafeln.

Dritte Lieferung. Tafel II.

Verknöcherung der Arterien. Tafel I.

1) Verknöcherung im Herzen, seinen Klappen und in den Arterien.

Im *grand Hospice,* Service von Herrn Lequime, starb ein 76jähriger Mann, nachdem er lange an Husten und Diarrhöe gelitten hatte. Es war grosse Abmagerung eingetreten, und es hatte sich einige Tage vor seinem Tode eine Betäubung ohne Lähmung und ohne völligen Verlust der Besinnung eingestellt.

Im Gehirn, in allen Ventrikeln fand sich eine bedeutende Quantität Serum[1]); die Gehirnarterien zeigen keine Verknöcherung. Beide Lungen, fest mit dem Rippenfell verwachsen, sind mit melanotischen Massen und Tuberkeln gefüllt. Diese letzteren sind zum Theil erweicht und bilden Höhlen. An einigen Stellen sind die Lungenzellen zum Theil zerrissen oder so erweitert, dass sie grosse Blasen wie Wallnüsse bilden. (S. die Tafel Emphysem.) Das Herz ist matschig, wenig consistent, die Kranzarterien verknöchert. In der Muskelsubstanz des linken Ventrikels fand sich ein längliches Knochenstück. Die Klappen der Aorta sind mit blumenkohlartigen Knochenstückchen besetzt, sämmtliche Arterien des Bauchs und der Extremitäten sind mehr oder weniger verknöchert.

Fig. 1. Anfang der Aorta geöffnet. a.a. Seminularklappen. b. Die dritte ist getheilt und zurückgeschlagen, um die blumenkohlartigen Verknöcherungen zu zeigen, welche sich an der inneren Fläche gebildet haben. c. Verknöcherte Kranzarterie. d. Muskelsubstanz des Herzens.

Fig. 2. Ein Querdurchschnitt der Muskelsubstanz des linken Ventrikels, um den Knochen in ihr zu zeigen.

---

1) Dies fand ich oft als einzige Todesursache bei Greisen; plötzlich ergiessen sich oft ungeheure Quantitäten hellen Serums in's Gehirn, der Kranke zeigt ähnliche Symptome wie bei der Apoplexie, nur ist dies eine wahre *apoplexia serosa*, die durch Aderlässe sich nur verschlimmern kann und deren Diagnose noch Vieles zu wünschen übrig lässt. Wir werden bei einer anderen Gelegenheit auf diesen Gegenstand zurückkommen.

Fig. 3. Beginnende Verknöcherung, mikroskopisch dargestellt. Man sieht Fettkügelchen, Kalkmolecule und Cholestearin-Krystalle aus den gelblichen, die erste Spur von Verknöcherung zeigenden Flecken der Aorta.

2) Verknöcherung der Cruralarterie.

Bei einer alten Frau hatte sich auf dem Rücken des linken Fusses in der Gegend der Mittelfussknochen eine umschriebene Entzündung und Eiterung der Haut gebildet, die bald in Gangrän überging und sich tief in die Muskeln und in den Unterschenkel hinauf erstreckte. (Gangränöses Erysipel der Greise, wie einige Pathologen es genannt haben.) Alle Organe waren gesund, mit Ausnahme derer des Kreislaufs; das Herz war klein, schlaff; auf den Klappen der Ventrikel einige kleine Verknöcherungen, einige dergleichen fanden sich in der rechten Cruralarterie, doch war diese dem Blute durchgängig. Die linke Cruralarterie aber war verengt und enthielt an ihrem oberen Drittheil eine Knochenlamelle zwischen der inneren und mittleren Membran, welche das Lumen zusammendrückte. Dieser Stelle entsprechend hatte sich auf der inneren Membran ein weissliches Faserstoff-Coagulum gelagert, das, fest mit der inneren Membran verwachsen, nur wenig Blut durchlassen konnte. (a. Das Coagulum, b. die Knochenlamelle in Fig. 4, wo die Cruralarterie geöffnet ist.) Oberhalb dieses Coagulums fand sich ein anderes, rothes, c., das mit der inneren Arterienhaut eine weniger feste Adhärenz bildet.

Fig. 5. Die innere Haut umgewendet, um die Knochenlamelle auf der Rückseite zu zeigen, a. b. die zurückgeschlagene äussere und mittlere Arterienhaut.

Die Knochenmasse ist in kleinen unregelmässigen, zuweilen krystallinischen Massen als Kalkerde zwischen den Fasern der inneren Haut abgelagert oder auch nur infiltrirt. Fig. 6.

3) Verknöcherung der meisten Arterien des Körpers.

Derselbe Greis, von dem wir in der ersten Lieferung den Brand des Fusses abgebildet haben, starb am 17. Febr. 1843.

Die Leiche war keineswegs abgemagert und enthielt noch viel Fett.

Die Lungen bilden hin und wieder Adhärenzen mit den Rippen und enthalten melanotische Massen (s. die Abbild. 4. Tafel I. Lief. 3.), zwischen denen die Substanz ganz der Luft durchgängig ist. Mit Ausnahme der Milz, auf der sich einige Faserstoff-Exsudationen finden, sind alle übrigen Organe des Unterleibes gesund. Das Herz, von vielem Fett umgeben, war normal und nur auf einer Klappe, der halbmondförmigen der Aorta, findet sich ein kleines, linsengrosses Knochenstückchen. In den Hirnhöhlen hat sich eine Menge Serum ergossen. Das Blut in den Venen ist coagulirt. —

Dagegen bieten die Arterien des ganzen Körpers mit Ausnahme der Lungenarterien einen hohen Grad von Verknöcherung, und zwar wächst diese von der Peripherie nach dem Centrum, so dass die kleinen Arterien dichte knöcherne Stränge, die kaum ein Lumen für eine Borste übrig lassen, bilden, in den grösseren, der Aorta z. B., dagegen die Verknöcherung als mehr oder weniger zusammenhängende Lamellen sich darstellt. Die Verknöcherung erstreckte sich auf die sämmtlichen Arterien der Extremitäten, und ich gebe die Abbildung von einigen.

Fig. 7. Die *art. crur. sinistra.* Sie ist vor ihrer Theilung in die *tibial. ant.* und *post.* nur stellenweise verknöchert, und zwar so, dass zwischen der unversehrten inneren und mittleren Haut einzelne Knochenstückchen sich ablagern. Kurz vor der Trennung und einer solchen Knochenlamelle entsprechend hat sich (bei b. ist die Arterie geöffnet) ein Coagulum a. gebildet, das aus festem Faserstoff besteht, innig an der inneren Wand adhärirt und $\frac{3}{4}$ der Arterie verschliesst. Von dieser Stelle an werden die Zweige, die von dieser Arterie entspringen, fast ganz knöchern, ihre Höhlen sehr verengt und zuweilen von festem Faserstoff verschlossen.

Fig. 8. *Tibial. ant.* derselben Seite völlig verknöchert, die Aussenfläche rauh, hart und uneben; die bläuliche Färbung kommt von exsudirtem Färbestoff des Bluts, der mit Eiter gemischt an dieser Stelle die Arterie umgab. Sie ist geöffnet.

Fig. 9. Zur Vergleichung ist ein Stück geöffnete gesunde Cruralarterie gezeichnet worden.

Fig. 10. Die verknöcherte *arter. ulnalis dextra.* Sie hat $1\frac{1}{2}$ Millim. Durchmesser.

Fig. 11. *Arter. rad. sinistr.* 2 Millim. Durchmesser. Beide bilden vollständige knöcherne enge Kanäle.

Fig. 12. Die *arter. crur. dextra* mit den *tibial.* in geringerem Grade verknöchert. (Die Gangrän des Fusses hatte an der linken Seite Statt gehabt.) Sie sind geöffnet.

Fig. 13. In dem Coagulum der *arter. crur. sinistra*, das oben erwähnt wurde, finden sich einzelne gelbe Stellen; diese bestehen aus grossen Zellen mit Fettkügelchen und sind durchaus denen ähnlich, welche sich in den gelben Flecken der Arterien finden.

Fig. 14. Der Faserstoff. Er hat unter dem Mikroskop ein streifiges Aussehen.

Fig. 15. Die Kalkmasse lagert frei als kleine kaum $\frac{1}{500}$ Millim. grosse Körner zwischen und auf den Fasern der mittleren Arterienhaut; sie verschwinden durch Mineralsäuren und ihre Grundlage (die Fasern) bleibt zurück.

Fig. 16. Die Kalkmasse zusammenhängend abgelagert, und keine Körner mehr unterscheidbar ohne künstliche Trennung.

Fig. 17. Ein Stückchen Faserstoff aus den Coagulen mit den gelben Flecken in natürlicher Grösse.

Fig. 18. Einzelne Stücke Kalkerde der Arterie in natürlicher Grösse.

Das

A N E U R Y S M A.

---

suchung der Elemente des Sacks das Daseyn der wahren aneurysmatischen Geschwulst am Herzen festgestellt hat. Eine solche ist um so nothwendiger, als alle Beobachter eine Veränderung in den Wandungen (fibröses Gewebe an der Stelle der Muskeln, Veränderungen des angeblich erhaltenen Endocardiums) angeben. Gewöhnlich erscheint das partielle Aneurysma als sackförmige Ausbuchtung im linken Ventrikel, und zwar wohl ebenso häufig an der Spitze, als an andern Stellen desselben. Im linken Vorhof höchst selten; vom Septum der Ventrikel wird ein Fall der ersten acuten Form von Rokitansky erwähnt. Einen Fall vom rechten Herzen beschrieb Canella [1].

Die sackförmigen Aneurysmen des Herzens oder die der zweiten Form endigen selten mit Zerreissung — in 3 von 19 Fällen (Monneret). Diese Krankheit findet sich in beiden Formen besonders bei Erwachsenen; doch fand Rokitansky die acute Form auch im Knabenalter.

Es kommen also im Herzen vor, neben den Vergrösserungen (Hypertrophieen, s. Lief. V.):

1) allgemeine Erweiterungen ohne Zerreissungen der Herzwände mit Verdünnung derselben;
2) sackförmige Geschwülste einer Höhle aufsitzend, Folge von Zerreissungen der inneren Haut und der Muskeln;
3) unvollständige Zerreissungen, acut verlaufend und deswegen nicht zum sackförmigen Aneurysma ausgebildet.

Es ist also die aneurysmatische Geschwulst am Herzen nichts als eine langsam verlaufende Zerreissung der inneren Membran und der Muskelsubstanz des Herzens.

§. 3.

Arteriectasie. Aneurysma.

Erweiterung und aneurysmatische Geschwulst der Arterien.

Die Arterien vergrössern ihren Umfang in 2 Formen:

1) durch gleichmässige Erweiterung ihrer Höhlung und Ausdehnung sämmtlicher Membranen mit oder ohne Veränderung der Textur derselben;
2) durch Zerreissung ihrer innern und gewöhnlich zugleich der mittlern Membran und Bildung einer aneurysmatischen Geschwulst, sogenanntes falsches Aneurysma, an dem, wie Scarpa mit Recht gesagt hat, nichts falsch ist als der Name und das in ein spontanes und traumatisches unterschieden werden muss.

I. Arteriectasie.

Die Arteriectasie oder die Erweiterung der Arterien ist in den grossen Arterien selten genau umschrieben [2]) und begrenzt, oder die Arterie erweitert sich in einer mehr oder minder beträchtlichen Ausdehnung der Länge nach allmählig abnehmend, während die Erweiterung in der Breite nie eine gewisse Grenze übersteigt. Ich habe die letztere nur in der Aorta und in der Lungenarterie und in kleinen Arterien der Körperoberfläche wie viele Andere beobachtet. — Die letztere, wo die Erweiterung mehrerer kleiner Arterienzweige eine kleine Geschwulst bildet, hat von einigen Beobachtern den Namen *Aneurysma per anastomosin* erhalten, ein Name, der bereits früher von W. Hunter auch für das *An. varicosum* gebraucht wurde. In der Aorta erstreckte sich häufig die Erweiterung allmählig abnehmend vom Bogen bis auf die Theilung in die *Iliacae,* zuweilen nimmt sie nur den Ursprung der Aorta oder den Bogen ein. — Sie ist veranlasst durch Erkrankungen der Arterie selbst, Atherom und Kalkablagerungen, wodurch diese ihre Elasticität verloren und die Blutsäule mechanisch die Ausdehnung veranlasste, oder durch Klappenfehler oder durch Hypertrophie des Herzens. In andern Fällen ist die Arteriectasie Folge von Verschlies-

---

kann ich mir nicht denken, entweder lagert unter dem Endocardium Faserstoffexsudat und dies verdickt dasselbe oder Exsudat (Atherom) erweicht die über ihm liegende Haut.

1) Froriep's Notizen 1847. Nr. 3.

2) Die Erweiterung bildet alsdann eine wegdrückbare pulsirende Geschwulst, wenn sie an äussern Arterien Statt findet und verkleinert sich beträchtlich nach dem Tode, ohne Blutgerinnsel zu bilden, z. B. in dem Falle von Vacca, s. Scarpa.

sung grosser Arterienstämme. In keinem Falle sah ich das Lumen der Arterie zum grossen Theil oder ganz durch concentrische Fasertoffschichten verschlossen. Gewöhnlich waren die so erweiterten Arterien leer oder enthielten nur unregelmässige weiche Blutgerinnsel.

II. Aneurysma.

Wir unterscheiden zwei Formen nach den bedingenden Ursachen, das spontane und das traumatische.

A. Spontanes Aneurysma.

Die aneurysmatische Geschwulst oder das (falsche) Aneurysma oder das einzige, wofür dieser Name beizubehalten ist, wird durch die Zerreissung der innern und der mittlern Arterienhaut und den Erguss des Bluts zwischen diesen und der Zellhaut bedingt. Das coagulirte Blut verdichtet diese letztere und es bildet sich ein den Arterien aufsitzender, durch eine mehr oder weniger wulstige regelmässige oder unregelmässige kleine oder grosse Oeffnung mit ihr communicirender Sack. Von der Lage der Arterie hängt es ab, ob diese ursprüngliche Form bleiben wird, oder ob die Arterie an der dem Risse entgegengesetzten Stelle von dem Blutstrome sich erweitert und so eine spindelförmige Geschwulst entsteht, deren eine Hälfte durch die Ausdehnung sämmtlicher Arterienhäute, die andere durch die Zerreissung der innern und mittlern veranlasst ist. — Jede aneurymatische Geschwulst, und als solche sehe ich nur die mit concentrischen Blutgerinnungen zum Theil gefüllten Säcke der Arterien an, die mit dem Blutstrome noch communiciren, ist also ursprünglich eine dem Gefässe aufsitzende, durch Zerreissung der innern und mittlern Haut entstandene.

Es müssen hiernach also zwei Formen unterschieden werden: das partielle Aneurysma, wo die Geschwulst einer Seite der Arterie aufsitzt, das totale, wo die Geschwulst von dem ganzen Umfange der Arterie gebildet wird. — Aneurysmatische Geschwülste können sich einfach auf eine Arterie beschränken oder zu mehreren dieselbe einnehmen, ja zahlreiche Zweige des arteriellen Gefässsystems können zugleich aneurysmatische Geschwülste zeigen. (S. Monro und Cruveilhier Livr. 28.)

In beiden Formen erkenne ich nur eine einzige innere Ursache, das Atherom, dessen Lagerung unter der innern Membran dieselbe zerstört und so zum Auseinanderweichen der Längsfasern, zu Bildung eines Sacks durch das einströmende Blut veranlasst. —

Diese Form des Aneurysma ist bei Erwachsenen und bei Männern, wo auch das Atherom gewöhnlich beobachtet wird, am häufigsten. Diejenigen Arterien, welche häufig von Atherom angegriffen werden, zeigen auch am häufigsten das Aneurysma, das sogar selten in kleinen Arterien, mit Ausnahme der Gehirnarterien, z. B. der *A. basilaris*, vorkommt. Aber auch hier gerade ist das Atherom sehr gewöhnlich.

§. 4.

Die spontanen Zerreissungen der Arterien in sämmtlichen Häuten schliessen sich in natürlicher Folge an die spontanen Aneurysmen an.

Die spontanen Zerreissungen der Arterie werden durch Atherom veranlasst, wie die im Vorhergehenden beschriebenen Aneurysmen. Es kommt aber in diesem Falle keine Geschwulst zu Stande, sondern das Blut infiltrirt sich durch die ulcerirte innere Haut zwischen dieser und der mittlern, dringt zwischen die Fasern der letztern und die Zellhaut, und löst so diese Membranen in sehr verschiedener, oft beträchtlicher Länge von einander ab, dass sie besondere, in einander geschachtelte, unvollkommene, durch Blut von einander getrennte Röhren bilden. *An. dissecting* der Engländer. Dass ein solches auch durch Entzündung und Ablösung der Zellhaut zu Stande kommen könne, ist mir zweifelhaft.

Solche Risse kommen meist in der Nähe des Ursprungs der Aorta vor, in der *Aorta ascend.* Wenn der Riss die Aorta vor dem Austritt aus dem Pericardium trifft, so wird sich das Blut in die Höhle desselben ergiessen. Es ist leicht einzusehen, dass hier ein umgekehrtes Verhältniss wie im Herzen Statt finde. Dies zerreisst leichter in allen Häuten, als dass sich aneurysmatische Geschwülste bilden, das Umgekehrte beobachtet man bei den Arterien [1]. —

1) Die hier versuchte übersichtliche Darstellung der Aneurysmen weicht in mancher Beziehung von der üblichen ab, und schliesst

§. 5.

B. Traumatisches Aneurysma.

Auf ähnliche Weise erzeugen sich die traumatischen wie die spontanen Aneurysmen, und zwar zerreissen hier sämmtliche Häute, wie z. B. oft beim Sprunge in der *Art. poplitea*, oder nur die mittlere und nnere Haut, oder es werden durch eine Stichwunde die sämmtlichen Häute getrennt, und wenn die Blutung nicht tödtet, so bilden die umgebenden Theile: Zellgewebe, Aponeurosen, Muskeln, selbst das zuerst coagulirte Blut, einen Sack für das fortwährend einströmende Blut, *Aneurysma traumaticum circumscriptum*, oder es verbreitet sich das Blut aus der Arterienwunde in das umgebende Zellgewebe ohne bestimmte Abgrenzung. *An. traumat. diffus.* 1).

Ist gleichzeitig eine Vene verletzt und bleiben die Mündungen sich parallel, so entsteht zwischen Arterie und Vene eine Communication, unterhalb der die Vene sich zu einer oft nur nussgrossen Geschwulst erweitert, *Varix aneurismaticus;* — oder Arterie und Vene werden von einander entfernt, das aus der Arterie immer neu hinzutretende Blut bahnt sich durch das zuerst im Zellgewebe coagulirte, das einen verschieden grossen Sack bildete, einen Weg, durch den die Arterie mit der Vene indirect communicirt. *Aneurysma varicosum.*

Aehnlichkeit mit *Varix aneurysmat.* haben die selten vorkommenden Oeffnungen erkrankter Arterien in mit ihnen verwachsenen Venen.

Erklärung der Tafeln und Beobachtungen.

Siebenzehnte Lief. Taf. V.

Aneurysma. Tafel I.

Fig. 1. 2. Aneurysma der Aorta.

Das hier abgebildete Aneurysma ist von einer 51jährigen Frau, die plötzlich gestorben. Ausser einigen kleinen Faserpolypen im Uterus und Fett in den Leberzellen, fand sich nur das Aneurysma der Aorta. Dieses hatte die linke Brustwand stark hervorgewölbt, war mit Rippen und Sternum an seiner obern Fläche verwachsen, so dass die Rippen an mehreren Stellen rauh waren, und bildete auf Kosten des Aortabogens einen Sack, der die linke Lunge zusammengedrückt hatte, die daher luftleer war. Das Aneurysma hatte sich an einer Stelle geöffnet und das aus ihm ergossene Blut sich in die linke Brusthöhle entleert. Das Aneurysma hat eine unregelmässige, etwas der viereckigen sich nähernde Form. Das Herz selbst hatte normale Masse. Länge vom Ursprunge der Aorta 100 Millim., Breite 80 Millim. Umfang in der Mitte 200 Millim. Die Ursache der Entstehung des Aneurysma zeigt sich bei der Eröffnung. Die Aorta hat am Ursprunge 80 Millim. innern Umfang, die Klappen sind roth gefärbt, sonst normal, aber unter ihnen in der Aortenwand kleine Verkalkungen; 30 Millim. von ihnen entfernt beginnt das Aneurysma mit einer scharfkantigen Ausbuchtung, und sitzt hier am Bogen der Aorta auf. Von dieser Kante bis in den ganzen aneurysmatischen Sack ist von innerer und mittlerer Haut keine Spur mehr. Die Zellgewebsmembran, welche den Sack bildet, ist an einer Stelle bis zu 1 Millim. verdünnt, wo er zerrissen ist, an andern, besonders wo er mit dem Sternum und den Rippen verwachsen ist, durch concentrische rothe Faserstoffschichten sehr verdickt, so dass ein beträchtlicher Unterschied zwischen dem äussern und innern Umfang des aneurysmatischen Sacks dadurch entstand. Der äussere Umfang war 380, der innere 160 Millim.

Von dem aneurysmatischen Sacke entstehen ohne Erweiterung die *Art. carot.* und *subclav. sinistra.* Vor der Mündung der erstern liegt aber eine Kalklamelle, die sie ganz verschliesst. Der *Trunc. anonym.* bildet dagegen rechts ein selbstständiges Aneurysma von 90 Millim. Umfang, seine Mündung ist frei, dagegen ist die *subclav.* dieser Seite durch Atherom und Kalkablagerung verstopft. Die *Art. subcl. sin.* hat 30, die *carot. sin.* 30, die *subcl. d.* 35, die *car. d.* 36 Millim. Umfang. Von den Klappen der Aorta bis zum Ende der Brustaorta ist dieselbe an ihrer innern Fläche mit Kalklamellen und Atherom besäet, die innere Haut an vielen Stellen durch Kalklamellen ersetzt. Das Atherom lagert unter der innern Haut oder diese ist zerstört. Unterhalb des Aneurysma hat die Aorta nur 60 Millim. innern Umfang.

Nur vor der Theilung der Aorta in *iliacae* finden sich noch einige Kalklamellen. Die Aorta hat hier 35 Millim. innern Umfang. Der in dem Aneurysma schichtweise abgelagerte Faserstoff zeigt keine Spur von Organisation.

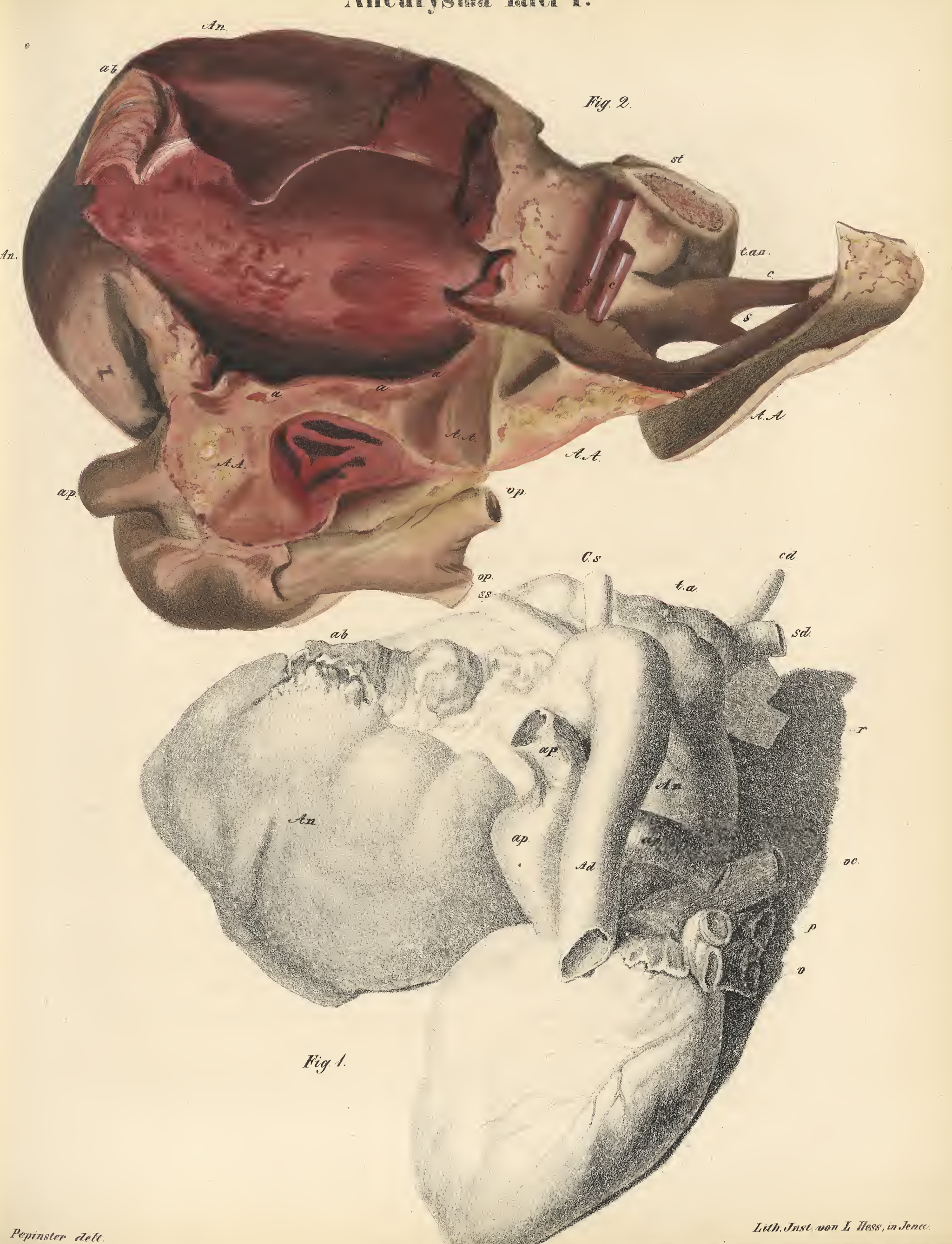
---

sich der Scarpa's an; ich habe aber bis jetzt mich nicht von der Unrichtigkeit der letztern, namentlich wenn man die Zusätze zu seinem Werke berücksichtigt, überzeugen können. —

1) Vergl. die belehrenden Versuche von Amussat.

Seebenzehnte Lieferung
Taf. V.

Aneurysma Tafel 1.



Pepinster delt.

Lith. Inst. von L. Hess, in Jena.

Fig. 1. Das Herz von hinten mit dem Aneurysma des Bogens und der *a. anon.*, *v. p. ven. pulm.*, *v. c. ven. cav.*, *a. p. art pulm.*, *A. d. Aorta descendes*, *A. n.* Aneurysma des Aortenbogens, *s. s. subclav. sinistr.*, *c. s. carotis sinistra*, *t. a. art. anonym.* einen eigenen Sack bildend, *s. d. subcl. dextra*, *c. d. carot. dextr.*, *a. b.* Stelle der Zerreissung, *r.* Rippen abgesägt.

Fig. 2. Das Aneurysma von derselben Seite geöffnet, aber die geöffnete Aorta zurückgeschlagen. Man verfolgt die Aorta bis zu den Klappen und sieht die vielfachen Verkalkungen und atheromatösen Ablagerungen. *A. n.* geöffneter aneurysmatischer Sack mit den geschichteten Blutgerinnseln. *A. a. Art. anonym.* *A. A.* geöffnete Aorta. *x.* Semilunarklappen. *a. a. a.* wallartiger Eingang in das Aneurysma, wo die innere Haut aufhört. *st.* Durchschnitt des Sternum. *t. a. art. anonym.*, *c. carotis*, *s. subclavia*, *a. b.* Stelle des Risses.

2) Zerreissung der innern Haut an dem vom Pericardium umgebenen Theile der Aorta, und Infiltration des Bluts zwischen innerer und mittlerer Haut.

Eine 88jährige Frau starb plötzlich. Ausser einer Kyste der *Dura mater* zeigte sich Folgendes: Der Herzbeutel ist von sehr wenigem coagulirtem Blut angefüllt. Das Herz, von 270 Millim. Umfang in der Mitte, zeigt Hypertrophie des linken Ventrikels, dessen Wände 26 Millim., während die des rechten 6, das Septum 20 haben. Die linke Atrio-ventricularöffnung ist verkalkt und verengt. Die Klappen der Aorta sind verkalkt und steif. Ueber ihnen begann eine 65 Millim. breite Erweiterung, die sich bis zum Bogen erstreckte. Oeffnete man den Sack, so fand man einen doppelten Cylinder der innern von der innern Membran, der äussern von der äussern und mittlern Arterienhaut gebildet. Das Blut hatte sich aber durch einen Riss am Ursprung der Aorta zwischen beiden Membranen ergossen, so dass eine sehr schöne künstliche Präparation der Arterienhäute entstanden war. Kalklamellen befanden sich im ganzen Verlauf der Aorta.

Die Leber gesund, aber die Gallenblase mit einer eiterartigen gelblichen Flüssigkeit gefüllt, die aus Eiterkügelchen und Entzündungskugeln bestand, ihre Wände verdickt und fast ganz verknöchert (eine höchst seltene Veränderung). Diese Veränderung schien bedingt durch die vollständige Verschliessung des *Duct. cyst.* durch einen Gallenstein von der Grösse einer Haselnuss.

Die Arterien des Gehirns zeigen Atherom.

Einfaches Emphysem der den Rippen adhärirenden Lungen.

3) Zerreissung der Aorta im Ursprunge.

Eine 27jährige vorher gesunde Köchin wird des Morgens plötzlich von heftigem Schmerz in der Magengegend befallen, der sich nach der Schulter, dem Arm und dem Schenkel der linken Seite erstreckt. Tod nach 7 Stunden. Herzbeutel mit Blut gefüllt, das sich auch im Zellgewebe um den Ursprung der Gefässe angehäuft hat. Einen Finger breit über den Semilunarklappen der Aorta befindet sich ein Längsriss von 28 Millim. Länge, durch den das Blut sich gleichzeitig in das Pericardium und zwischen mittlerer und innerer Haut ergossen[1]), so dass die letztere losgeschält im Brusttheil und durch das zwischen ihr und der mittlern eingedrungene Blut sich leicht am Bauchtheile selbst ablösen lässt. An der Stelle des Risses findet sich Atherom in der Ausdehnung von $^1/_4$ Franc, über dem die innere Haut zuweilen zerstört, zuweilen erhalten ist. An mehreren Stellen war das Blut auch zwischen mittlere und Zellhaut gedrungen und hatte die letztere abgelöst und durch Blut verdickt. Die Klappen sind alle normal, der linke Ventrikel ist aber hypertrophirt, seine Wand 26 Millim. dick, das ganze Herz wiegt 450 Grammen.

Die Leber, 1650 Grammen wiegend, zeigt Stearose in hohem Grade.

Wahrscheinlich bewirkte hier die Hypertrophie die Zerreissung der durch Atherom erweichten innern Membran der Aorta.

Es hatte in diesem Falle also nicht allein eine Ablösung von der mittlern, sondern auch theilweise eine Ablösung der Zellhaut von dieser Statt gefunden!

Dass eine primitive Zerreissung der Zellscheide etwa Folge ihrer Entzündung und dass die Zerreissung der andern Häute erst in Folge derselben auftrete, ist mir, wie ich schon bemerkt habe, bis jetzt sehr zweifelhaft.

4) Arteriectasie der Aorta und Lungenarterie.

Bei einem 70jährigen Manne (Service des Herrn Lequime) fand ich das Herz hypertrophirt (400 Grammen) durch Vergrösserung des linken Ventrikels, dessen venöse Mündung durch Verkalkung der Klappen verengt, sowie die Klappen der Aorta verkalkt waren. Die Aorta begann gleich am Ursprunge mit einer Erweiterung von 140 Millim. Umfang, 60 Millim. Breite[2]). Diese Erweiterung erstreckte sich bis in die Bauchaorta, allmählig abnehmend. Atherom und Kalklamellen befinden sich unter der innern Haut, die an einigen Stellen fehlt. Keine Coagula in der Höhle des Gefässes. Die Lungenarterie ohne krankhafte Veränderung der Wände hat am Ursprung 90 Millim. Umfang und 40 Millim. Breite[3]).

5) Arteriectasie (der Aorta).

Bei einem 76jährigen Manne findet sich viel Serum in den Hirnventrikeln, wenig Atherom in der Basilararterie. Pleuritischer flüssiger Erguss in der linken Brust, Hepatisation der linken Lunge. Exsudat auf der rechten Pleura. Das Pericardium verdickt mit purulentem Serum gefüllt. Das Herz in der Quere gelagert, seine äussere Fläche mit Exsudat bedeckt. Der linke Ventrikel von 150 Millimeter innerem Umfang zeigt seine Wände verdünnt. Die Klappen der Aorta mit schwachen Kalklamellen. Der Bogen von 175 Millim. innerem Umfang ist so gross wie das Herz, seine Wände sind verdickt, die Erweiterung der Aorta setzt sich bis zu den *Iliacae* fort und bis hierher ist die innere Haut mit Kalklamellen besetzt und von coagulirtem Blut bedeckt, das aber die Höhle des Gefässes nicht verschlossen hat und nicht geschichtet ist.

Mehrere Mesenterialdrüsen waren verkalkt; Stearose der Leber.

---

1) Scarpa hat bereits sehr gut auseinandergesetzt, warum an dieser Stelle kein Sack sich bildet. Das Zellgewebe der Aorta, so lange sie noch vom Pericardium umgeben ist, gibt nicht nach, das Blut ergiesst sich also zum Theil in den Herzbeutel, zum Theil zwischen die Häute der Aorta.

2) Die normale Breite ist 30, der normale Umfang bei einem 29jährigen Hingerichteten 82 Millim.

3) Statt 30 Millim. Breite und 80 Millim. Umfang bei einem 29jährigen Hingerichteten.

Im Zellgewebe des rechten Arms, der geschwollen war, fand sich Eiter, die Venen desselben äusserlich mit Pseudomembranen verdickt und erweitert, aber nicht verschlossen, ihre innere Haut geröthet, aber ohne Gefässe.

Zeigt sich Verlangsamung des Blutlaufs und Entzündung hier nicht in enger Beziehung?

6) Arteriectasie und Aneurysma in demselben Theil der Aorta.

Bei einem 50jährigen Manne bildete die Aorta über der Theilung in die *A. iliac.* eine abgerundete, auf der Wirbelsäule ruhende, mit ihr verwachsene, mit geronnenem Blut gefüllte, den ganzen Durchmesser der Aorta einnehmende Geschwulst von der Grösse eines Kindskopfes, aber so, dass dieselbe vorn einen kleinern Kugelabschnitt als hinten bildet, wo die Lendenwirbel corrodirt sind. Die hintere Hälfte des Sacks communicirt durch eine runde gewulstete Oeffnung mit der Aorta und wird von der Zellhaut gebildet, während die vordere Hälfte es durch alle Membranen ist.

In dem ganzen Verlauf der Aorta bis zu den Klappen findet sich Atherom unter der innern Haut ohne Kalklamellen.

Die

PNEUMONIE

oder

Lungenentzündung.

Literatur.

Ausser den pathologischen Anatomieen von Cruveilhier, Andral, Rokitansky, Hasse sind wichtig:

Laënnec, *Traité d'auscultation médiate.* Paris.

A. Grisolle, *Traité pratique de la pneumonie aux différents âges.* Paris 1841.

Stockes, *Diseases of the chest.* Dublin 1837.

Stoll, M., *Ratio medendi in nosocomio Vindobon.* Vindob. 1788 ff.

Ueber Pneumonie der Kinder:

Rilliet et Barthez, *Maladies des enfants. Première partie: Pneumonie.* Paris 1838.

C. Billard, *Traité des maladies des enfants nouveau nés et à la mamelle. 3. éd.* Paris 1837.

F. Barrier, *Traité pratique des maladies de l'enfance.* Paris 1842.

Trousseau in *Journal de médecine de Beau.* Paris 1844.

F. L. Meissner, Die Kinderkrankheiten. Leipzig 1838.

Ueber Pneunomie der Greise:

Hourman et Dechambre in *Archives de méd.* T. 10 et 12. Paris 1836.

Prus in *Mémoires de l'Académie Royale de médecine.* Paris 1840.

Moutard-Martin in *Revue médicale.* Paris 1844.

Zur mikroskopischen und chemischen Untersuchung des Bluts, des Urins, der Sputa und des Lungenparenchyms in der Entzündung:

H. Nasse, Das Blut. Bonn 1836.

Andral et Gavarret, *Recherches sur les modifications de proportion de quelques principes du sang etc.* Paris 1842.

A. Becquerel, *Seméiotique des urines.* Paris 1841.

J. Vogel, *Prodromus disquisitionis sputorum.* Monachii 1838.

Simon, Medicinische Chemie. Berlin 1840. 1842.

D. Gruby, *Observationes microscopicae ad morphologiam pathologicam.* Vindob. 1840.

J. Scherer, Chemische und mikroskopische Untersuchungen. Heidelberg 1843.

F. Bühlmann, Beiträge zur Kenntniss der kranken Schleimhaut der Respirationsorgane und ihrer Producte. Bern 1843.

Gluge, Untersuchungen. Heft I. Minden 1838.

Zur Pneumonie des Rindviehes:

Veith, Handbuch der Veterinärkunde. Wien 1840.

Gurlt, Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Haussäugethiere. Berlin 1831.

L. Wagenfeld, Die Lungenseuche des Rindviehs. Danzig 1832.

J. N. Sauter, Die Lungenseuche des Rindviehs. Winterthur 1835.

Vix in Nebel's und Vix's Zeitschrift für Thierheilkunde. Giessen 1835.

L. Bojanus, Anleitung zur Kenntniss und Behandlung der wichtigsten Seuchen unter den Haussäugethieren. Leipzig 1830.

F. C. Lappe, Ueber die Lungenseuche des Rindviehs. Göttingen 1818.

J. F. C. Dietrichs, Ueber die Lungenseuche des Rindviehs. Berlin 1821.

Unter der Lungenentzündung begreifen wir nur die Entzündung des Parenchyms, d. h. der Bläschen der Lunge und des Zellgewebes, das sie trennt. — Die Lungenentzündung zeigt sich akut (am gewöhnlichsten) oder chronisch, primitiv oder secundär, wenn die Lunge in Gefolge eines andern Organs erkrankt.

§. 1.

Formen der akuten Pneumonie.

1) Congestion oder Stagnation. Die Lungen können sich wie jedes andere Organ mit Blut überfüllen, sie werden alsdann dichter, dunkelroth gefärbt, aus den Einschnitten fliesst Blut mit wenig Luft gemischt. Einzelne Theile der Lunge können, wie die ganze, von Congestion befallen seyn; das Daseyn dieser als Krankheit ist aber unmöglich an der Leiche allein nachzuweisen, wenn die Anhäufung des Bluts blos an den abschüssigen Theilen der Lunge sich zeigt. Die Congestion der Lungen tritt meist nur mit Krankheiten anderer Organe zusammen auf, wenn sie in der Leiche nachgewiesen werden kann.

2) Einfache Infiltration des Lungengewebes *(Engouement)*. Die Lunge ist dichter, verliert ihre Elasticität, ist wenig crepitirend, erhält eine bläulichrothe oder weinhefenähnliche Färbung, der Eindruck des Fingers bleibt, beim Einschneiden fliesst blutiges Serum aus, das in dem Gewebe derselben infiltrirt ist. Dieses Serum ist der flüssige Theil des Bluts, der oft in den letzten Lebenstagen im Verlaufe vieler Krankheiten, in einigen (Typhus) zuweilen früher, aus den Blutgefässen austritt.

Das Gewebe wird in diesem Zustande leichter zerreiblich, grade wie in dem Folgenden.

Zu dieser Form gehört die Verwandlung der Lunge in ein rothes Muskelfleisch oder milzähnliches Gewebe; Carnification, Splenisation; das Gewebe ist roth, dicht, der Luft unzugänglich, eine geringe Menge blutiger Flüssigkeit fliesst beim Einschneiden aus, oft sah ich kein Entzündungsprodukt. Dieser Zustand der Lunge ist nicht selten, er begleitet viele Krankheiten, in denen das Blut seine Plasticität verliert, den Typhus, die Wassersuchten, zuweilen aber zeigt er die Entzündungsprodukte der folgenden Art.

3) Entzündliche Infiltration *(Engouement inflammatoire)*. Die Lunge zeigt sich in Farbe und Consistenz der vorigen ähnlich, wie in dieser fliesst ein rothes Serum zuweilen noch schaumig aus der weichen, nicht mehr elastischen Lunge. — Das Mikroskop allein lässt die Natur der Krankheit erkennen. Dieses zeigt nämlich in dem in der Lunge infiltrirten Serum die ersten Produkte der Entzündung, die zusammengesetzten Entzündungskugeln, kleine Kügelchen, 20, 30, mehr und weniger (wahrscheinlich Faserstoff), durch eine Bindungsmasse (wahrscheinlich Eiweiss) so zusammengehalten, dass sie zuweilen eine Art Membran um sie bildet, und ihnen die abgerundete Form gibt. Zuweilen bilden die Kügelchen mehr unregelmässige Massen. Die Färbung der Lungensubstanz rührt von aufgelöstem, mit dem Serum durchgeschwitztem Blutroth und von dem in den Capillargefässen stockenden Blute her. Die Bildung dieser Entzündungskugeln ist das erste Produkt der Exosmose des in den Capillargefässen stockenden Bluts und leicht künstlich zu erzeugen, sobald man Substanzen in die Lungengefässe bringt, die sie nicht durchfliessen können.

4) Rothe Hepatisation. Das Lungengewebe wird fest, dicht, wie das der Leber, roth oder rothgelblich, lässt sich leicht mit dem Finger durchbohren, schwimmt nicht mehr im Wasser, enthält keine Luftblasen mehr, und zeigt auf dem Durchschnitt, von dem wenig gefärbtes Serum oder keins abfliesst, entweder eine glatte, zwischen roth und gelblich alle Farbennüancen darstellende oder eine granulirte Fläche, auf der das im gesunden Zustande wenig sichtbare Interlobulargewebe oft als breite weisse Streifen sichtbar wird.

a. Rothe parenchymatöse Hepatisation mit glatter Fläche. Hier hat der Faserstoff sich gleichmässig in das ganze Zellgewebe der Lungen ergossen, er verdeckt die Lungenbläschen, drückt sie zusammen, und der so ergossene Faserstoff organisirt sich nicht, bleibt körnig oder streifig.

Wie in der folgenden Form ist das Volumen etwas vermehrt, indem das Lungengewebe von dem in ihm ausgeschwitzten Faserstoff ausgedehnt wird, so dass selten (aber doch unzweifelhaft beobachtet) die Rippen ihren Eindruck auf der Lunge lassen [1]). Das Gewicht ist vermehrt und wenn auch die hepatisirte Lunge nie die ungeheure Zunahme des Gewichts beim Menschen wie beim Rindvieh zeigt, so ist dieses doch oft das Fünf- und Sechsfache des normalen Gewichts. Grisolle sah die hepatisirten Lungen 2500 Grammes wiegen.

b. Granulirte Hepatisation. Hier erscheint die Durchschnittsfläche körnig, diese Körner erheben sich rund, zugespitzt, oder halbkugelig, wie die Zotten des Dünndarms, oder zeigen sich grösser, hervorragender, wie kleine Linsen. Es sind, wie man sich leicht mit schwachen Vergrösserungen überzeugen kann und wie ich mehrfach habe abbilden lassen, die Lungenbläschen, die die Granulationen bilden. Man hat fast allgemein, besonders in Frankreich geglaubt, dass die Lungenbläschen sich verdicken und so einzig den Anschein der Granulation bedingen. Dies ist unrichtig, wie Rokitansky schon bemerkt hat. Die Wände der Lungenbläschen verändern sich nicht, aber sie füllen sich mit Faserstoff an [2]). Man würde nie jene Meinung über die Verdickung der Wand der Lungenbläschen ausgesprochen haben, hätte man die granulirte Lunge mikroskopisch untersucht.

Was also die granulirte Hepatisation von der parenchymatösen unterscheidet, ist, dass in der letzteren der Faserstoff sich vorzüglich in das Zellgewebe (ob auch immer in die Lungenbläschen zugleich, ist oft schwer zu unterscheiden) ergiesst, die Bläschen verdeckt und zusammendrückt, in der granulirten dagegen vorzüglich in die Höhle der Lungenbläschen sich ergiesst und diese anschwellt. Diese blos granulirte Form ist übrigens nicht so häufig, als man glaubt, und das blosse Ansehen zerrissener Lungenstücke führt zu Irrthümern. Die Färbung rührt von aufgelöstem, mit durchgeschwitztem Blutroth her, dessen Menge die verschiedensten, zwischen dunkelroth bis blassgelb wechselnden Nüancen gibt, die oft mit einem für die Wissenschaft und für die Praxis unnützen Aufwand von Genauigkeit beschrieben worden sind [3]).

5) Graue Hepatisation. Die Lungensubstanz erweicht mehr, sie wird gelbgrau gefärbt, und es fliesst beim Einschneiden eine weisslich-grauliche Flüssigkeit aus; dies ist Eiter. Seit der Anwendung des Mikroskops ist es keinem Zweifel mehr unterworfen, dass die graue Hepatisation Eiterung ist; dagegen ist es schwer, zu sagen, ob die Lungenbläschen sich wie mit Faserstoff so auch mit Eiterkügelchen füllen, und also zwei Formen, wie für die rothe Hepatisation, zu unterscheiden seyn würden, in deren einer der Eiter sich in's Parenchym, in der andern vorzüglich in die Lungenbläschen ergiesst.

In dem ersten Auftreten zeigt sich die graue Hepatisation als graue oder gelblich-graue Punkte, in rother Färbung, wodurch die Lunge ein eigenthümliches, marmorirtes oder granitähnliches Ansehen erhält. Diese Punkte vereinigen sich und ein ganzer Lappen der in Eiterung begriffenen Lunge erhält dann jene graue Färbung. Nur wenn die Lungensubstanz längere Zeit mit dem Eiter in Berührung ist, wird diese zerstört.

Der Eiter zeigt unter dem Mikroskope die Charaktere des gutartigen Eiters der einfachen Entzündung.

6) Abscesse des Lungengewebes. In früherer Zeit, wo die Art der Erweichung der Tuberkeln nicht bekannt war, wurden die Abscesse der Lunge als etwas sehr Gewöhnliches angesehen und mit jener wie mit pleuritischen Ergüssen verwechselt; seitdem man diese durch erweichte Tuberkeln veran-

1) Doch ist diese Volumszunahme zu unbedeutend, als dass eine Vergleichung oder gar Verwechselung mit der Vergrösserung des Brustraums durch pleuritischen Erguss zuzulassen sey.

2) Grisolle sagt l. c. p. 10. „Diese runden Körper sind sicher nichts Anderes, als die Verwandlung der Lungenbläschen in solide Körper durch die Verdickung der Wände und Verschliessung der Höhlen.“ Von dieser Behauptung ist nur das Letztere wahr.

3) Um die Granulationen zu sehen, ist es am besten, die Lungengewebe zu zerreissen. Man täuscht sich leicht, sonst würde man nicht behauptet haben, dass die Granulationen immer bei Erwachsenen vorhanden seyen. Das einzige sichere Hülfsmittel ist Beobachtung feiner Durchschnitte mit höchstens 25maliger Vergrösserung.

lassten Höhlen von den einfachen Abscessen unterscheiden gelernt hat, hat man sich überzeugen können, dass die einfachen Abscesse in der Lunge zu den seltenen Krankheiten dieses Organs gehören.

Diese Abscesse bestehen in der Concentration und Ansammlung von Eiter auf einem oder mehreren Punkten der Lunge, ihre Grösse ist verschieden von der Grösse einer Erbse bis zu der einer Faust und mehr. Die Höhle ist uneben, oft von Fragmenten zerstörter Bronchien und Gefässe durchzogen; der Eiter, der sie füllt, communicirt entweder mit dem Lungengewebe direkt, und alsdann münden offenstehende Bronchien des ringsum hepatisirten Gewebes in ihn, oder es bildet sich bald eine Membran, wie bei den übrigen Abscessen der Organe, z. B. der Leber, um ihn, die denselben von dem gesunden Gewebe sondert. Zuweilen hat man die Gangrän dieser Membran beobachtet, sowie dass ein Abscess circumscripten Brand der Lunge veranlasst hat.

Die erste Form kommt als zerstreute mehrfache Abscesse in der Regel bei gewissen Zersetzungskrankheiten, z. B. beim Rotze des Menschen, oder bei der sogenannten Eitermetastase, z. B. nach Phlebitis, vor. Hier scheint die ganze Blutmasse die Tendenz zur Verwandlung in Eiter zu haben. In dieser Form erleidet das Gewebe schon in wenigen Tagen eine Zerstörung, und dem Eiter sind Fragmente von Zellgewebe und Lungenbläschen beigemischt. Die zweite Form ist meist eine durchaus lokale Erscheinung.

Eine eigenthümliche Form der Abscessbildung ist von Stokes beschrieben worden (Dublin Journal 1833). Der untere Lappen der linken Lunge eines jungen Mannes zeigte einen Sack und nach der Eröffnung sah man, dass der Eiter sich so in diesen Lappen infiltrirt hatte, und zwar in dem Zwischenläppchen und Zwischenbläschengewebe, dass er ein Bündel wie kleine Trauben aus den Lungenläppchen bildete, die an einem Bronchialast in dem Eiter schwammen. Zugleich war die Pleura durch diesen von den Läppchen abgesondert worden. Man hat dies unnöthigerweise einen secirenden Abscess genannt.

Die Abscesse der Lunge liegen oberflächlich unter der Pleura oder in der Tiefe des Gewebes; sie pflanzen oft die Entzündung auf das umgebende Lungengewebe fort, wenn sie nicht durch Membranen isolirt sind, bedingen Zersetzung des Bluts und entleeren sich in die corrodirten Bronchien, oder die Pleura durchbohrend in die Brusthöhle, dort Pleuritis erregend. Heilen sie, so verkleinert sich die Höhle, der Eiter verschwindet [1]. Die Abscesse der Lunge können aber noch eine eigenthümliche Erscheinung bieten; es kann nämlich der Eiter, den sie enthalten, ein Lungenstück loslösen, ohne dass es gangränisirt, so dass es in der Höhle schwimmt und nur an einem Bronchialast und Gefässen festgehalten wird [2], ja vielleicht können solche Stücke auch ausgehustet werden, und der merkwürdige, von Joël [3] erzählte Fall gehört vielleicht hierher.

Der Eiter der Abscesse ist einfach, aus Serum und Eiterkügelchen bestehend, oder er trägt die Charaktere des Eiters der Zersetzungskrankheiten, so bei den Abscessen der Lunge in dem von Thieren auf Menschen übertragenen Rotz.

7) Der Brand. An den vorhergehenden Krankheitszuständen nehmen die festen Theile keinen ursprünglichen Antheil, während bei dem Brand der Lunge ihr Gewebe selbst erkrankt. Wie der Brand der übrigen Organe, so ist der Brand der Lunge keineswegs immer, und vielleicht sogar in der geringern Zahl der Fälle, Folge der Entzündung. Während in einzelnen Fällen die Erscheinungen der Lungenentzündung lange deutlich vorausgehen und später sich an der Leiche zeigen, fehlen diese in andern ganz, und die brandigen Stellen zeigen nur in der Umgegend oder in den nicht befallenen Lungenlappen entzündliche Infiltration (oft fälschlich von den Pathologen Oedem genannt), charakterisirt durch Bildung von Entzündungskugeln; offenbar eine Folge des Brandes, nicht seine Ursache. Vorzüglich scheint eine lange gehinderte Thätigkeit der Respiration zur Erzeugung des Brandes zu disponiren, so z. B. lange Jahre anhaltende Katarrhe, von vielen und auch von mir als dem Brand der Lungen vorhergehend beobachtet;

---

1) Alle Schriftsteller fast warnen mit Recht vor künstlicher Abscessbildung bei Leichenöffnungen, indem man in graue Hepatisation übergangene, den Rippen anhängende Lungen mit Gewalt zusammendrückt und abreisst.

2) Cruveilhier l. c. Livr. 32, pl. 5. p. 1.

3) Hufeland's Journal 1842.

ferner gewisse allgemeine Zersetzungskrankheiten, und vielleicht sind auch lange dauernde Nervenaffectionen, welche die Athemthätigkeit beschränken, hierher zu rechnen; so litten die beiden Individuen, von denen Cruveilhier die Gangrän der Lunge abbildet, an Epilepsie.

Der Brand der Lungen erscheint entweder als diffus, ausgegossen über einen ganzen oder selbst mehrere Lungenlappen, oder circumscript, zerstreut auf einzelne Stellen, diese zuweilen zahlreich, von der Grösse einer Nuss bis zu der eines Gänseeies.

Das Lungengewebe wird zuerst tief bläulich, dann grünlich, sehr weich, obgleich noch nicht zerfliessend, endlich grau, schwarz, zerfliessend und stinkend, wie faulendes Fleisch. Die Fasern, mikroskopisch gesehen, behalten zuerst noch ihre Richtung, zerfallen aber in Körner, bis auch diese sich mischen und jede organische Struktur verschwindet, und eine amorphe körnige Masse erscheint, die immer mit Krystallen und Fettkügelchen reichlich gemischt ist. Es zeigt die Farbe genau den Grad der Zersetzung an.

Die Bronchien öffnen sich wie abgeschnitten in den brandigen Stellen, sie entleeren die stinkenden, mit aufgelösten Lungenfragmenten gemischten Sputa nach aussen; doch ist auch beobachtet worden, dass, wenn die Gangrän die Pleura durchbohrte und hier sich ergoss, die charakteristischen Sputa ganz fehlten [1]. Nicht die Bronchien allein, auch die Gefässstämme werden zerstört, und wenn dies geschieht, ehe sich Coagula gebildet haben, so können, was oft beobachtet wurde, Hämorhagieen durch die Trachea Statt finden oder das Blut kann sich in die Pleurahöhle ergiessen, wovon ein Fall bei Cruveilhier angeführt ist. Zuweilen, wenn die Bronchien sich in die zerstörte Pleurahöhle öffnen, bildet sich Pneumothorax.

Die circumscripte Gangrän (zuweilen bei Tuberkeln beobachtet, doch auch ohne diese) stellt den auf kleine Räume beschränkten, von dem gesunden oder entzündeten Gewebe geschiedenen, aber oft an mehrern Stellen derselben Lunge vorkommenden Brand dar. Einzelne brandige Lungenstücke lösen sich ab, schwimmen in der zerfliessenden brandigen Masse, nur durch Bronchien und Gefässe gehalten, und die kleine brandige Höhle communicirt mit den offnen Bronchien, wodurch sie ihren Inhalt entleeren kann; zuweilen kleidet sie sich dann mit einer Pseudomembran aus, Resultat der Ausschwitzung des den Brand umgebenden, oft entzündeten Lungengewebes. Die völlige Verschliessung und Vernarbung solcher Höhlen ist denkbar, die Heilung behauptet worden, aber die Beweise sind schwer zu liefern.

§. 2.
Chronische Lungenentzündung.

Die chronische Lungenentzündung kenne ich, wenigstens in der von den Schriftstellern am gewöhnlichsten als solche bezeichneten Form, der Verhärtung, wenn sie nicht Folge abgelagerter Tuberkeln ist, nicht aus eigener Anschauung, und ich halte sie für selten. Nichts ist verschiedener, als die Beschreibungen, welche die Schriftsteller davon geben. Die einen behaupten, dass diese Lungen, fest, grau oder violett, auf dem Durchschnitt Granulationen zeigen, die andern sagen, dieser sey glatt. So viel scheint aus den vorhandenen Beschreibungen hervorzugehen, dass das Lungengewebe hart, fest wird, und dass die Entzündung vorzüglich in dem interlobulären und intervesikulären Zellgewebe Statt hat. Das zuweilige Daseyn von Granulationen zeigt, dass die Lungenbläschen auch Theil an der Entzündung nehmen können, wenn auch nur in geringerem Grade. Ich bin aber nicht mit Rokitansky einverstanden, wenn dieser den Namen chronisch verbannen und ihn durch interstitielle Pneumonie ersetzen will [2]. Es ist diese interstitielle Form der Lungenentzündung, wo hauptsächlich das Zwischenzellgewebe der Lungenläppchen befallen ist, vielmehr mit der ähnlichen beim Rindvieh zu vergleichen, und die geringe Menge dieses Zellgewebes bei der menschlichen Lunge erklärt vielleicht ihr seltenes Vorkommen in dieser. — Häufiger dagegen verhärtet durch Exsudation von Faserstoff das Lungengewebe an einzelnen Stellen, wo Tuberkeln oder andere Stoffe sich bilden.

1) Giraldès bei Cruveilhier l. c.

2) Die Taf. II abgebildete Figur 7 ist hauptsächlich eine solche interstitielle Entzündung, aber der akuten angehörig. Es fragt sich nun, ob es eine Lungenentzündung gibt, die, Monate lang sich hinschleppend, endlich in Verhärtung übergeht. Hieran lässt sich aber wohl nach achtungswerthen Zeugnissen nicht zweifeln.

Als zu dieser chronischen Form gehörig sehe ich aber noch eine von mir bis jetzt nur bei dem Hunde, nicht wie von Rokitansky auch beim Menschen beobachtete Entzündung des Lungengewebes an. Rokitansky rechnet sie ebenfalls zur interstitiellen Entzündung. Rokitansky sagt [1] hierüber: „Eine dieser pneumonischen Infiltrationen, und zwar die gallertartige muss hier eine besondere Erwähnung finden. Sie ist von dem, was Laënnec gallertartige Tuberkelinfiltration nennt, und Andral für das Produkt einer Entzündung überhaupt ohne nähere Bestimmung ansieht, wir aber für das Produkt einer Entzündung des interstitialen Gewebes halten, durchaus verschieden. Statt dem plastischen hepatisirenden Produkte findet man in den Lungenzellen eine gallertartige klebrige, bisweilen fast froschlaichähnliche, grauliche, graugelbliche, grau- oder braunröthliche, klare und durchsichtige oder flockig-trübe Flüssigkeit ergossen, das Gewebe selbst blassroth, bald und zwar meist röthlichbraun, leicht zerreisslich. Die Pneumonie, die das unplastische Produkt setzt, sieht man vorzüglich neben Lungentuberkeln und zwar insbesondere neben infiltrirten Lungentuberkeln und Hepatisationen, die die Metamorphose zur tuberkulösen Infiltration eingehen wollen; sie entwickelt sich unstreitig gegen das Ende der Krankheit hin und nimmt bisweilen fast alles bis dahin von Tuberkel und tuberkulöser Infiltration frei gebliebene Parenchym ein. Nebstdem hat man Gelegenheit, dieselbe in der Umgebung ausgebreiteter Hepatisation und zwar namentlich an den einer dichten Injection unzugänglichen, emphysematös entwickelten Rändern eines hepatisirten Lappens zu sehen. Sie erscheint endlich überall, wo es ursprünglich oder in Folge eben Statt gehabter grosser Exsudationen an plastischem Stoff zur Setzung einer gerinnbaren hepatisirenden Produktion fehlt."

Von dieser höchst merkwürdigen Form der Hepatisation, die ich nie beim Menschen gesehen, habe ich einen ausgezeichneten Fall bei einem Hunde beobachtet, der, anscheinend gesund, als einziges Krankheitssymptom Husten zeigte. (Vergl. die Abbildung Lungenentzündung Tafel V.)

Die Lunge war der Luft zugänglich, mit Ausnahme des mittlern Lappens der rechten, der bedeutend vergrössert, von Längsdurchmesser 200 Millim., Breite 150 Millim., dicht wie Speck, auf der Oberfläche eben, die Pleura nicht verdickt zeigte; — auf dem Durchschnitt ist dieser Lungenlappen grauweiss, von Speckconsistenz und diese Färbung wechselt mit rothen und gelblichen Flecken ab. Auf dem Durchschnitt war keine Spur mehr von der Substanz der Lunge zu erkennen, wohl aber liessen sich die Bronchien noch ziemlich weit in sie verfolgen, sie enthielten eine gallertartige, gelbliche, zähe Masse, die zuweilen in einzelnen Höhlungen von Wallnussgrösse der Lungensubstanz angehäuft, zuweilen in geringerer Menge infiltrirt die oben erwähnte rothgelbliche Färbung bedingte. Diese Gallertmasse bestand sowohl in den Bronchien als in der Lungensubstanz selbst aus einer amorphen Masse, die eine grosse Menge sphärischer Kügelchen, die von der Grösse der Blutkörper, oder etwas grösser, blassgrau von Farbe, körnig im Innern, oder einen Kern enthaltend, oder glatt, sich nicht in Essigsäure auflösen, enthält. Ausserdem schliesst die Gallerte Exsudatkörper isolirt und in Zellen ein. In der festen grauen Masse tritt ein neues Element hinzu, es bilden sich nämlich Zellen der verschiedensten Form, geschwänzte, abgerundete u. s. w. mit Kernen und Kernkörpern und ohne diese, so dass ohne Zweifel die gallertartige Flüssigkeit als Bildungsflüssigkeit angesehen werden muss. Wo sich, dem blossen Auge sichtbar, Blutpunkte finden, da zeigt sich ein Netz blutgefüllter Capillargefässe. In beiden Substanzen, in der grauen wie in der gallertartigen, finden sich Fettkügelchen, auf den übrigen Lungenlappen zeigen sich kleine sparsame Erhöhungen von der Grösse einer Erbse und weniger, grauweiss durchscheinend, sämmtlich unterhalb der Pleura; es ist der Beginn derselben Ablagerung, die dieselben Zellenbildungen einschliesst.

Die Bronchialdrüsen sind geschwollen, mit einer ähnlichen gallertartigen und etwas melanotischen Masse infiltrirt, das Herz ist mit flüssigem Blut gefüllt, der linke Ventrikel zeigt concentrische Hypertrophie, die Blutkügelchen sind normal. Congestion in der Leber, in deren Zellen wenig Fettkügelchen enthalten sind, dagegen zeigen die angeschwollenen, in der Medullarsubstanz mit Blut überfüllten Nieren, die Corticalsubstanz grau entfärbt und die Harnkanäle mit einer grossen Menge Fettkügelchen angefüllt, eine Ablagerung, die bei langen Respirationsstörungen beim Hunde sich häufig in den Nieren bildet. — Die übrigen Organe sind gesund.

1) l. c. III. p. 99.

Hier hatte sich also die plastische Masse auf etwas verschiedene Weise und zwar sowohl in den feinsten Bronchien (vielleicht auch in den Bläschen), als in dem Parenchym abgelagert, und sich bis zu Zellen entwickelt. Die Lungenzellen waren jedenfalls von dieser exsudirten Masse erdrückt, denn sie liessen sich nicht mehr unterscheiden.

§. 3.

Ueberblicken wir nun diese Resultate, so finden wir die Lungenentzündung charakterisirt durch folgende sich an einander reihende Zustände: Stagnation des Bluts in den Capillargefässen des Zwischenzellgewebes wie der Lungenbläschen, Exsudation mehrerer Blutbestandtheile, Verwandlung derselben in die verschiedenen Exsudatformen, Entzündungskugeln, amorphes Exsudat, Zellen, Eiterkügelchen, die sich im Zellgewebe wie in den Lungenbläschen ablagern können, oft in den letzten allein, oft in beiden zugleich, und endlich Zerfallen der Gewebe in Brand, nach Aufhören der Ernährung und vielleicht nach Zerstörung des Nerveneinflusses.

Die Frage aber, warum in dem einen Falle diese oder jene Form des Exsudats sich bilde, ist bis jetzt unlösbar, und sie wird deswegen nicht leichter zu beantworten, wenn man ihr Daseyn verschweigt; denn sie steht wie die über das Verhalten der allgemeinen Ursachen zur Erzeugung der Entzündung der Lunge in inniger Beziehung zu einer naturgemässen Therapie dieser Krankheit.

Eine andere Frage ist, ob diese oben beschriebenen Formen der Entzündungsprodukte nach den Formen der Lungenentzündung sich modificiren?

Die biliöse oder gastrische Pneumonie, die typhöse Form und die katarrhalische verdienen hier vorzüglich Aufmerksamkeit.

Die biliöse in ihren Erscheinungen durch die Symptome gestörter Darm- und Leberfunktion charakterisirt, ist mir, was ihre Unterschiede in der Leiche betrifft, völlig unbekannt, wohl aber ist es gelungen, dieselbe künstlich zu erzeugen. — S. §. 14.

Die typhöse Lungenentzündung, d. h. wo sie als die einzige lokale Erscheinung eines nervösen Fiebers auftritt (nicht zu verwechseln mit der Lungenentzündung, die den Typhus, der sich auf der Darmschleimhaut lokalisirt, zuweilen begleitet), ist sowohl sporadisch als epidemisch beobachtet worden [1]. Ihre Entzündungsprodukte kenne ich nicht aus eigener Anschauung. Nach Rokitansky ist „der primitive Pneumotyphus eine (croupöse) lobäre Pneumonie, die sich durch die livide in's Violette ziehende Färbung des Lungenparenchyms während des ersten Stadiums und durch ein schmutzig braunrothes oder chokoladefärbiges, sehr mürbes, bei hohen Graden der Blutkrankheit und sehr gesunkener Plasticität alsbald zerfliessendes Entzündungsprodukt (Hepatisation) auszeichnet.“ Nach Rokitansky ist dieser Zustand wohl immer mit Bronchialtyphus und typhöser Veränderung (blaurothe Färbung, Anschwellung, Infiltration) der Bronchialdrüsen combinirt, und er besteht ohne oder mit einer blos angedeuteten secundären Affection der Darmschleimhaut.

Die katarrhalische Form, d. h. wo die Lungenentzündung sich mit Exsudationen in feinen Bronchialzweigen complicirt, ist häufiger bei der lobulären Pneumonie der Kinder als bei Erwachsenen, doch kommt sie auch bei diesen sporadisch und als Epidemie vor. Ich habe sie in der Grippe von 1837 in Paris untersucht. Membranöse Cylinder, bestehend aus Faserstoff mit beginnender Faserung, verstopfen die feinen Bronchialzweige bis 1/4 Linie Durchmesser; die Schleimhaut derselben fand ich geröthet, aber nicht aufgelockert [2].

§. 4.

Verhalten der Entzündungsformen zu einander.

Sämmtliche Formen bis zum Brande selbst können an derselben Lunge sich zeigen, doch ist dies selten; häufig zeigt sich aber die entzündliche Infiltration und die Faserstoff-Exsudation zusammen; dies Letztere habe ich oft bei Greisen gesehen, bei denen häufig mehrere Formen der Entzündung an derselben Lunge gleichzeitig erscheinen, was zu unnützen Unterscheidungen veranlasst hat. Nach dem Alter zeigen

1) Vergl. Grisolle. — Stockes l. c.

2) Gluge, Die Influenza. Minden, 1837. S. 165.

die Lungen sehr verschiedene Färbungen in der Entzündung; dies hängt einzig und allein von dem abgelagerten, aus Kohlenstoff bestehenden Farbestoff ab, das Mischen desselben mit den Produkten der Entzündung bringt eine verschiedene Farbennüancirung. Die blasse Kindeslunge wird hochroth in der rothen Hepatisation, dunkler wird die entzündete Lunge im Mannesalter, und mit schwärzlichen Punkten marmorirt bei den Greisen, so dass bei diesen die rothe Hepatisation seltener durch ihre Farbe als durch das Exsudat sich kund gibt [1].

§. 5.

Sitz der Lungenentzündung.

Am häufigsten wird die rechte Lunge bei Erwachsenen und Kindern befallen [2]; Chomel hat dieses von älteren Aerzten schon ausgesprochene Gesetz besonders an Leichenöffnungen nachgewiesen, und seine Nachfolger haben es durch eine zugleich an Lebenden beobachtete und deswegen grössere Zahl bestätigt. Grisolle gibt an, dass von 1430 Pneumonieen die rechte 742, die linke 426, und beide zugleich 262 Mal befallen wurde. Nach Barrier fanden sich in 16 lobären Pneumonieen 10 rechts bei Kindern von 5—15 Jahren. Bei Kindern findet also dasselbe Verhältniss Statt. Dagegen scheint nach Hourman und Dechambre die Zahl bei Greisen sich gleich zu bleiben. Vergl. über diese Verhältnisse auch Hughes in Guy's *Hospital Reports* 1842. Wenn die doppelten Pneumonieen bei dem Erwachsenen selten sind, 1:16 (Grisolle), so sind sie dagegen als lobuläre fast immer doppelt (Barrier), als lobäre von 20 nur 4 Mal bei Kindern von demselben Arzte beobachtet, ebenso scheinen bei den Greisen die doppelten Pneumonieen wieder etwas zuzunehmen (Grisolle l. c. p. 31.), was um so folgerechter ist, als bei Kindern und Greisen der Katarrh häufig die Entzündung complicirt.

Die Pneumonie befällt häufiger die untern Lappen als die obern; über die Proportion herrschen aber sehr verschiedene, alle auf Statistik gestützte Angaben, und es müssen hierauf verschiedene zufällige Ursachen, epidemische Constitutionen und Constitution des Körpers einwirken. So beobachteten Stokes und Grisolle zu gewissen Zeiten häufiger die Entzündung in den obern Lappen; so ist diese häufig bei Kindern und vielleicht auch bei Greisen, wenn ich aus den Autopsien, die ich seit einigen Jahren im hiesigen Hospital der Greise gesehen habe, einen Schluss ziehen darf. Die Pneumonie befällt die einzelnen grossen Lungenlappen gleichförmig, lobäre Pneumonie, oder es wechseln in einem grossen Lappen entzündete Stellen, umschrieben und abgerundet oder unregelmässiger mit gesunden ab, lobuläre Pneumonie. — Die letztere ist am häufigsten bei Kindern [3]. Die Grösse dieser partiellen Hepatisationen ist verschieden, meist wie Nüsse, oft grösser, eben so ihre Zahl, 10—20—30 in demselben Individuum [4]. Seit Andral hat man noch von einer vesiculären Pneumonie gesprochen; ich gestehe, dass ich mir keinen rechten Begriff von einer so sehr beschränkten Entzündung machen kann. Es ist möglich, dass ein einziges oder einzelne Lungenbläschen sich entzünden, da so ausgezeichnete Beobachter, wie Andral und Rokitansky es versichern; indess sind erneute Untersuchungen über diesen Gegenstand wünschenswerth. Hier müssen wir noch eine besondere, durch ihren Sitz sich unterscheidende Entzündung der Lunge erwähnen, die von Piorry sogenannte hypostatische. Die Entzündung bildet sich hier in den abschüssigen Theilen der Lunge, so im Typhus, so nach Hourman und Dechambre häufig bei Greisen. Die hintern Lappen, ihre tiefsten Theile werden zuerst und am meisten befallen; im Typhus lässt sich in den meisten Fällen die entzündliche Infiltration von der einfachen Blutstagnation in der Leiche nicht mit blos-

1) Uebrigens will ich hier bemerken, dass ich mit Hasse (l. c. 324) glaube, dass sehr häufig bei Neugeborenen — ich habe deren eine gute Zahl untersucht, — für Entzündung der Lunge genommen wird, was entweder ein Stehenbleiben auf dem Fötalzustand ist, von Jörg als Atelektasis beschrieben und in Frankreich zuletzt wiederum als neue Entdeckung gegeben, oder durch die Infiltration der Lunge mit zersetztem flüssigem Blut bedingt wird. Vergl. die Abbildung und Erklärung der *Pneunomia lobularis* Tafel V. der Lungenentzündung.

2) Dies gilt aber nach Grisolle nur von den primitiven Pneumonieen, bei den secundären oder complicirten Pneumonieen bleibt sich nach Grisolle die Zahl gleich.

3) Barrier beobachtete bei Kindern vor 5 Jahren drei Fälle von lobärer Pneumonie gegen 44 lobuläre und nach diesem Alter 17 Fälle lobärer Pneumonie gegen 16 lobuläre.

4) Die lobuläre Pneumonie kann man auch künstlich erzeugen. Vergl. die Experimente.

sem Auge unterscheiden, das Mikroskop allein zeigt dann die Produkte der Entzündung. Es würde aber von Wichtigkeit für die Behandlung der beim Typhus intercurrirenden so gefährlichen Pneumonieen seyn, wenn wir während des Lebens schon den Unterschied beider Zustände festsetzen könnten. Was die hypostatische Entzündung der Greise betrifft, so hat sie, auf denselben Bedingungen der allgemeinen Schwäche beruhend, wie beim Typhus, dieselbe Ursache [1]. Es scheint mir aber unnöthig, wie dies geschehen ist, mehrere Stadien der hypostatischen Lungenentzündung der Greise zu beschreiben. Wie ich schon oben angegeben, so zeichnet sich die Lungenentzündung der Greise durch die Vermischung der verschiedenen Formen und den geringen Umfang, den jede Form in derselben Lunge einnimmt, vor der des Kindes und der Erwachsenen aus, ohne dass es deswegen nöthig wäre, z. B. zu sagen, dass die hepatisirte Lunge der Greise feuchter als bei Erwachsenen sey. Die Thatsache ist allerdings richtig, aber die Feuchtigkeit rührt gewöhnlich von der Combination der entzündlichen Infiltration mit der Ausschwitzung von Faserstoff her.

§. 6.

Organe, die mit der Lunge gewöhnlich erkranken.

Bei den Erwachsenen begleitet fast immer, aber nicht nothwendig, wie einige klinische Lehrer dies behaupten, die Entzündung der Pleura die der Lunge, durch Ausschwitzungen auf ihrer Oberfläche von Faserstoff, doch ist dies nach Hourman und Dechambre weniger häufig bei Greisen [2], was ich aus eigener Erfahrung bestätigen kann; diese Aerzte fanden in 60 Fällen von tödtlicher Pneumonie bei Greisen nur 22 mit Spuren frischer Pleuritis, eben so bietet das kindliche Alter bis zum 2ten Jahre weniger häufig Complication mit Pleuritis. West [3] fand bei 37 Kindern keine Pleuritis mit der Pneumonie in 12 Fällen, in 5 Adhärenzen und in 20 waren diese frisch; — hiermit stimmen für das kindliche Alter auch die Untersuchungen von Barrier.

Die Bronchien sind bei dem Erwachsenen bald ganz gesund, mit oder ohne Schleim, bald geröthet, nach Grisolle zeigen sie keine Erweiterung. Dagegen ist die Anhäufung von Schleim in den Bronchien eine constante Erscheinung bei Greisen, ohne dass mir bis jetzt ihre Entzündung oder Erweiterung vorgekommen wäre. — Es begleitet die Erweiterung der Bronchien aber fast beständig die lobuläre Pneumonie der Kinder [4], die erweiterten Bronchien sind mit Schleim vollgepfropft, so dass, worauf Barrier besonders aufmerksam gemacht hat, ein Katarrh der Bronchien die Entzündung begleitet, und ich stimme ganz mit diesem Arzte überein, wenn er diese an ein früheres Erkranken der Bronchien (Katarrh) anschliesst, um so mehr, als ich mich durch Experimente an Thieren überzeugen konnte, wie Reizung der Schleimhaut der Bronchien ihre Erweiterung bedingt (vergl. d. Exp.). Dieser Umstand ist wichtig; er zeigt, welchen Nutzen die Ausleerung des Schleims hat (daher sind Brechmittel so ausgezeichnet wirkend bei dieser Affection der Lungen).

Eben so wenig kann ich, wie Grisolle, der Meinung Andral's beistimmen, dass bei dem Erwachsenen Entzündung der Bronchien immer die der Lunge begleite. Hier wird so leicht die Anfüllung der Capillargefässe der Bronchienschleimhaut, Resultat der Stagnation des Bluts in den Lungen und seiner Flüssigkeit, vermöge deren es sich leicht infiltrirt und die Schleimhaut selbst sich etwas röthen und auflockern kann, mit Entzündung verwechselt.

Ausser den Bronchien nehmen die Lungengefässe sehr häufig Theil an der Krankheit; auf diesen Umstand, von mehrern Beobachtern erwähnt, bin ich durch die Untersuchung der Interlobularpneumonie der Kühe vorzüglich aufmerksam geworden; das Blut stockt in den Arterien, der Aorta der Brust, und *ar-*

1) Unterliegen daher kräftige, wohlgenährte Greise der Pneumonie, so zeigt die Lungenentzündung sich in freier und entschiedener Form, wie bei Erwachsenen, wie ich es mehrfach beobachtet, wogegen schwächliche Individuen, wenn sie der Lungenentzündung unterliegen, häufiger eine Vermischung der Formen zeigen.

2) Dagegen findet sich, worauf Prus besonders aufmerksam gemacht, häufig Emphysem gleichzeitig mit Lungenentzündung bei Greisen, doch glaube ich, dass es gewöhnlich vorher da ist.

3) Dublin med. Journal. Mai 1843. Froriep's Not. 1843. N. 589.

4) Ward, Rilliet und Barthez, Barrier u. s. w.

teria pulmon., oft in den feinsten dem Skalpell zugänglichen Zweigen, und bildet so feste, an den Wänden hängende Coagula, dass sie wahrscheinlich schon im Laufe der Krankheit entstanden sind. Aehnliches ist von Grisolle beobachtet worden. Auch das Herz ist meist von festen oder weichen Gerinnseln gefüllt [1]). Die Bronchialdrüsen entzünden sich zuweilen.

Unter den Organen der Digestion zeigen die Leber und die Nieren nur dann Veränderungen, wenn die Entzündung lange gedauert hat; beim Lungenbrande fand ich eine ungeheure Menge Fett an beiden Organen; — bei Hunden tritt dagegen die Fettablagerung in der Niere (in den Harnkanälen) sehr rasch auf. Ich habe an einem andern Orte von der engen Beziehung der Fettablagerung in Leber und Niere zu den Krankheiten der Lunge gesprochen. Auf diesem Felde sind noch viele wichtige, für die Therapie entscheidende Thatsachen zu entdecken.

§. 7.

Das Blut.

Das in der Lungenentzündung aus der Vene gelassene Blut zeigt in hohem Grade die Charaktere des Bluts der Entzündung: grössere Dichtigkeit, wenig Serum, festen, zusammengezogenen Blutkuchen, der sich mit einer dicken elastischen Faserstoffhaut (Speckhaut) bedeckt, und die Analyse des Bluts zeigt ein Uebermaass des Faserstoffs, der (nimmt man die Angaben über das gesunde Blut zusammen, so erhält man für den Faserstoff die Zahl 2 bis 3 von 1000 Theilen Blut als Grenzen) bis zu 10 von 1000 steigen kann, nach Andral und Gavarret. Diese fanden in 21 Pneumonieen den Faserstoff von 4 bis 10,5 vermehrt, und sie bemerken, dass man meist 6, 7, 8, 9/000 in der Lungenentzündung findet, und dass der Faserstoff mit der Stärke, nicht mit der Dauer der Krankheit zunimmt. Die Blutkügelchen bleiben im Anfang der Krankheit in normaler Menge, dann fallen sie, je mehr die Fibrine zunimmt, und gegen die Reconvalescenz; wenn die letztere abnimmt, so steigt die Menge der Blutkügelchen und des Serum in dem ersten Aderlass in geringer Menge, vermehrt sich in den spätern [2]). Der von Nasse, Lecanu, Denis, Andral und Gavarret betretene Weg in der Analyse des Bluts ist bis jetzt wohl breiter, aber nicht tiefer geworden; so vermissen wir in des für die Wissenschaft zu früh gestorbenen Simon Analysen des Bluts in der Lungenentzündung, die Angabe der Periode der Krankheit, abgesehen davon, dass man aus vier Analysen keine Schlüsse ziehen kann. Simon fand ebenfalls den Faserstoff gestiegen von 3,443 bis 9,152 auf 1000. Die Menge der Blutkügelchen fand aber Simon viel geringer als Andral und Gavarret (Haematin von 1,800 bis 3,120, Globulin von 34,730 bis 74,948 auf 1000 Th. Blut = Blutkügelchen), was Simon den verschiedenen Untersuchungsmethoden zuschreibt; es ist aber ungewiss, ob diese grössere Verminderung der Blutkügelchen eine constante Erscheinung ist, wie ich es vermuthe. Eine sehr wichtige Thatsache aber, wenn die von Andral und Gavarret gegebene sich in ferneren Untersuchungen bestätigen sollte, ist, dass selbst in Krankheiten, wo der Faserstoff sich vermindert, derselbe steigt, sobald eine entzündliche Krankheit, z. B. eine wahre Pneumonie hinzutritt; doch erreicht in solchen Fällen der Faserstoff nicht die Höhe des gewöhnlichen entzündlichen Bluts. Dies ist um so wichtiger, als die typhösen Ulcerationen des Darms nach Andral, selbst in der grössten Ausdehnung, keine Vermehrung des Faserstoffs bedingen, was mit den besondern Charakteren dieser Ulcerationen übereinstimmt. Wenn aber nun die Vermehrung des Faserstoffs bei Entzündungen unter allen Bedingungen Statt hat in höherem oder geringerem Grade, so entsteht die Frage: wie erzeugt sich dieser Faserstoff? Die Lösung dieses Problems scheint mir grossentheils die Lösung anderer Hauptfragen der Entzündung überhaupt einzuschliessen — sie scheint mir für jetzt unmöglich. Nur das mag sich bis jetzt aus dem Studium der Entzündungsphänomene ergeben, dass die Blutkügelchen in enger Beziehung zum Faserstoff stehen, und dass ihr Inhalt, vielleicht eine Modification desselben, unter dem Einfluss der Entzündung sich in Faserstoff verwandelt. Ich gebe hier diese Meinung für nichts Anderes als eine Hypothese, auf die ich später in der Abhandlung über Entzündung überhaupt zurückkommen werde.

---

1) Das Aufhören der Circulation in so zahlreichen Capillargefässen scheint diese Coagulation in den grössern Gefässen zu bedingen.
2) Wir theilen umstehend die Tabelle von Andral und Gavarret vollständig mit:

	Aderlässe	Tag des Befallens	Faserstoff	Blutkügelchen	Feste Theile des Serum: organische	anorganische	Wasser
Erster Fall (a)	1	2ter Tag	4,0	111,3	60,2	6,5	818,0
	2	3 —	5,5	107,7	61,1	6,7	818,5
	3	5 —	6,5	101,1	64,9	6,6	820,9
	4	7 —	9,0	83,2	66,8	6,6	834,4
Zweiter Fall	1	3 —	5,2	137,8	79,6	4,4	773,0
	2	4 —	7,3	125,5	79,8	5,1	782,3
	3	5 —	6,9	117,4	73,2	7,5	795,0
	4	6 —	7,5	111,5	75,7	4,9	800,4
Dritter Fall	1	4 —	8,0	132,0	78,8	5,6	775,6
	2	5 —	8,0	125,6	81,	0	785,4
	3	6 —	8,5	118,7	70,1	7,0	795,7
	4	7 —	8,4	110,5	67,7	7,4	806,0
Vierter Fall	1	4 —	5,6	133,7	83,	2	777,5
	2	5 —	6,5	131,2	82,	2	780,0
	3	6 —	9,1	128,2	83,	2	779,5
	4	7 —	9,4	102,7	91,	4	796,5
Fünfter Fall	1	2 —	5,8	124,8	79,2	6,2	784,0
	2	3 —	8,2	113,7	81,5	6,5	790,1
	3	4 —	8,8	99,1	76,7	6,6	808,8
	4	5 —	8,4	91,7	80,5	7,3	812,1
Sechster Fall	1	4 —	8,0	107,6	84,3	5,7	794,4
	2	5 —	8,4	99,1	87,8	7,4	797,3
	3	6 —	8,6	97,9	83,7	7,0	802,8
	4	7 —	9,0	95,9	77,5	6,4	811,2
Siebenter Fall	1	4 —	6,8	118,7	78,3	8,0	788,2
Achter Fall	1	4 —	5,5	129,8	77,1	6,1	781,5
	2	5 —	6,8	116,3	82,4	6,2	788,3
	3	9 —	6,4	95,7	67,5	6,5	823,9
Neunter Fall	1	5 —	7,0	112,0	64,8	7,1	809,1
	2	6 —	6,5	105,4	60,8	7,0	820,3
Zehnter Fall	1	5 —	6,5	134,2	80,	4	778,9
	2	6 —	9,1	128,2	83,	2	779,5
	3	7 —	9,4	102,7	91,	4	796,5
Elfter Fall	1	10 —	8,1	129,7	78,6	5,4	778,2
Zwölfter Fall	1	11 —	8,9	115,2	79,5	8,2	788,2
	2	12 —	10,2	113,4	77,3	8,3	790,8
	3	13 —	10,0	102,8	77,9	8,8	800,5
	4(b)	25 —	5,1	89,0	68,2	7,9	829,8
Dreizehnter Fall	1	3 —	7,2	129,9	81,8	6,1	775,0
	2	4 —	9,0	115,9	80,0	6,8	788,3
	3	6 —	10,5	110,4	78,3	5,4	795,4
Vierzehnter Fall	1	4 —	7,4	117,0	69,1	6,5	800,0
	2	5 —	7,5	96,2	66,9	6,2	823,2
Funfzehnter Fall	1	4 —	6,2	125,1	76,4	6,1	786,2
	2	5 —	7,0	118,4	78,8	6,4	789,4
Sechzehnter Fall	1	4 —	7,1	118,9	77,8	6,3	789,9
	2	5 —	8,2	113,7	77,7	7,4	793,0
	3	7 —	9,0	108,0	81,	0	802,0
	4	8 —	10,0	101,1	83,9	7,8	797,2
Siebenzehnter Fall	1	8 —	9,1	100,8	72,0	6,5	811,6
Achtzehnter Fall	1	5 —	6,7	136,1	86,	7	770,5
	2	7 —	8,9	118,8	78,	3	794,0
Neunzehnter Fall	1	— —	9,3	112,5	78,3	8,1	791,8
Zwanzigster Fall	1	— —	6,0	119,4	71,	0	803,6
	2	— —	7,5	116,6	72,	5	803,2
	3	— —	8,8	97,6	67,	6	826,0
Einundzwanzigster Fall	1	— —	4,3	108,5	73,	7	813,5
	2	— —	4,8	97,3	84,	3	813,6

(a) Die Pneumonie bricht am andern Tag eines Abortus von sechsmonatlicher Schwangerschaft aus.
(b) Dieser vierte Aderlass, als die Convalescenz seit acht Tagen angefangen.

§. 8.

Der Urin.

Der Urin ist in der Regel in seiner Masse vermindert, sauer, stark roth gefärbt, seine Dichtigkeit oder sein specifisches Gewicht vermehrt, und ein ziegelfarbenes Sediment von Harnsäure gebend; aber weder das Sediment noch die Coloration zeigt sich immer; so fand Andral bei 12 Fällen ohne Trübung 6, wo die Farbe normal von Beginn bis Ende der Krankheit blieb, und 6, wo dieselbe sich entsprechend der Intensität der Symptome colorirte. Nur zwei von den 12 mit diesem „cruden Urine" unterlagen. Zuweilen zeigt der Urin vorübergehend Eiweiss. Während die Harnsäure in der Regel sich vermehrt, vermindern sich die organischen Bestandtheile, welches Letztere sich vielleicht durch die Entziehung der Nahrung erklären lässt, dagegen haben wir nicht einmal eine annähernde Erklärung für die Vermehrung der Harnsäure in den fieberhaften Krankheiten, den Entzündungen im Allgemeinen und der Lungenentzündung in's Besondere. Es ist besser, hier unsere völlige Unkenntniss zu gestehen. Selbst die Ursache der rothen Färbung des Urins in den Entzündungen ist noch unbekannt, denn man findet keinen Blutfarbestoff in demselben; vergl. Simon Chemie, I. 342 und II, 404 [1]).

§. 9.

Die Sputa.

Die Verhinderung der freien Circulation der Luft in den Lungenbläschen bedingt in der Regel [2]) eine Vermehrung der Absonderung der Schleimhaut bis in die feinsten Bronchialzweige; die ältere Medicin kannte diese innige Beziehung der Secretion zu der Entzündung des Parenchyms sehr gut, begründete hierauf zum Theil ihre Diagnose und zuweilen die Prognose.

Die Sputa in der Pneumonie sind zuerst zähe, mit Luftbläschen gemischt, hell, und zeigen rothe Punkte oder rothe Streifen. Diese sind entweder von Blutkügelchen, oder nur durch aufgelöstes Blutroth veranlasst.

Später werden die Sputa rostfarben, dann gelb, und endlich grünlich. Gegen das Ende der Krankheit (wo sie syrupähnlich, *sputa cocta*), wenn diese in Genesung übergeht, werden die Sputa, obgleich oft consistent, wieder weiss und hell.

Geht die Krankheit in den Tod über, so werden die Sputa grau, eiterähnlich (in der grauen Hepatisation), oder selbst dunkler, wie Zwetschenbrühe, schwarzgrau, stinkend, wie beim Brande, und dann zerflossenem faulendem Fleisch ähnlich.

Mikroskopisch untersucht, lassen sich folgende Elemente unterscheiden (s. Lungenentzündung Tafel V.):

1) Zur Schleimsekretion gehörig: Schleimkügelchen, die ich mit Henle zu den unvollkommenen Epithelialzellen rechne, Epithelialzellen [3]), amorphe Bindungsmasse (Schleim).

---

1) Wir theilen hier das von Simon gegebene Resultat seiner und Becquerel's sehr übereinstimmender Analysen mit:

100 Theile fester Rückstand von

	pneumonischem Harn			gesundem Harn enthalten:
	Becquerel		Simon	
Harnstoff	37,6	39,0	37,2	39,0
Harnsäure	2,0	1,7	2,8	1,5
feuerbeständige Salze	14,0	18,3	14,0	25,8
extractive Materien	45,4	40,0	37,0	23,5
schwefelsaures Kali	. . .	9,0	. . .	10,3

2) Die Expectoration kann fehlen und zwar öfterer bei Entzündung der Spitze als der Basis der Lunge, wie Bouillaud und Grisolle dies angegeben haben.

3) Sie haben verschiedene Formen, je nach der Stelle der Abstossung; sie sind cylindrisch, rundlich, mit einem Kern versehen oder ohne diesen, und oft mit Körnchen gefüllt. Vergl. die Abbildungen in einer folg. Lieferung. Die Flimmerbewegung hört bei diesen aus den Bronchien kommenden Epithelien vor dem Ausstossen auf, während sie im Katarrh der Nase noch nach der Entleerung beobachtet wird. (Bühlmann, 43).

2) Zur Entzündung gehörig: Entzündungskugeln, und wahrscheinlich Exsudat, obgleich es schwer ist, dasselbe von der oft körnigen Masse des Schleims zu unterscheiden, Blut, als Blutkügelchen oder als Blutfarbestoff, und endlich Eiterkügelchen.

3) Zufällig beigemischt können seyn: melanotische Zellen, melanotische Körner, wie dies sehr häufig bei Greisen beobachtet wird, und Fettkügelchen.

4) Krystalle sehr häufig und in grosser Zahl.

5) Reste zerstörter Fasern, bei Eiterung.

6) In Brand übergegangene Theile der Lunge, beim Brande derselben.

Die chemischen Untersuchungen der Sputa in der Pneumonie sind bis jetzt sehr unvollständig, weil sie vereinzelt und nicht den verschiedenen Stadien der Lungenentzündung entsprechend gemacht sind. Dass hier in der Zusammensetzung des Sekrets bedeutende Veränderungen vorgehen müssen, zeigt die blosse Vergleichung des flüssigen, hellen, mit Luft gemischten Bronchienschleims (den man sich normal bei Hunden in grosser Menge verschaffen kann, wenn man sie durch Athmen von Chlor z. B. tödtet), mit dem dicken, festen Sekret bei Lungenentzündung. Soviel scheint aus diesen Untersuchungen hervorzugehen, dass der Schleimstoff verschwindet oder sich vermindert, und einem eiweiss- oder faserstoffähnlichen Stoffe Platz macht [1]. Gewiss aber steht diese veränderte Sekretion in enger Beziehung zur gestörten Function der Lunge, die einst eine andere Erklärung, als die nichtssagende einer blossen Fortsetzung der Reizung des Lungenparenchyms auf die feinsten Bronchialenden, finden wird.

Uebrigens ist es mir gewiss, dass die Sputa allergrössten Theils aus den Bronchien des erkrankten und des gesunden Theils der Lunge kommen, sonst müsste die Masse des mit dem Mikroskop am leichtesten zu erkennenden Entzündungsprodukts, der Entzündungskugeln, in dem Auswurf grösser seyn, und ich fürchte, dass zuweilen die runden Epithelialzellen, wenn sie mit Kernchen gefüllt sind, mit den Entzündungskugeln verwechselt wurden, denn in diesen letztern habe ich bis jetzt ungeachtet aller Mühe, keinen Centralkern finden können.

§. 10.

Dauer.

Nach Laënnec dauert die Anschoppung, entzündliche Infiltration, in seltenen Fällen 7—8 Tage, während in andern, bei schwächlichen alten Subjecten, im Laufe einer schweren Krankheit, die Eiterung schon innerhalb 24—36 Stunden sich ausbildet. In der Regel aber verläuft die entzündliche Infiltration in 12 Stunden bis 3 Tagen, bis die rothe Hepatisation, und diese in 1—3 Tagen, bis Eiterfiltration sich ausbildet, und es dauert 2—6 Tage, bis der Eiter flüssig wird.

§. 11.

Ausgang der Pneumonie.

Die Pneumonie endet in Genesung oder in Tod. Die Veränderungen, welche im Lungengewebe vorgehen, wenn die Genesung eintritt, sind noch wenig bekannt, der experimentale Weg, diese Frage zu lösen, ist noch wenig betreten, und ich begnüge mich daher, hier die Angaben Laënnec's anzuführen, ohne sie aus eigner Erfahrung weder bestätigen noch widerlegen zu können.

In der Anschoppung der Lunge beginnt nach Laënnec die Heilung durch Absorption des infiltrirten Bluts, und das Lungengewebe, wieder trocken geworden, erscheint blassroth gefärbt; zuweilen ersetzt eine seröse Infiltration eine Zeit lang die blutige.

In der Heilung der Hepatisation werden die verhärteten Theile blässer, von roth bis zur natürlichen blassrothen Farbe der Lunge, das Gewebe wird feucht, und es fliesst mehr Serum als Blut aus, das endlich beim Einschneiden schaumig wird. Der granulirte Zustand verschwindet und wird durch den zelligen ersetzt; endlich wird das Gewebe trocken, bleibt aber eine Zeit lang fester, schwerer.

Wenn das Lungengewebe in Eiterung begriffen ist und in Heilung übergeht, so wird die gelbe oder

1) Vergl. Scherer, Untersuchungen S. 96. und Simon, Chemie II, 310. und Vogel l. c.

gelbgraue Farbe blasser, weisser, der ausfliessende Eiter ist mit Serum gemischt, dem sich Luftblasen beimischen; der Eiter verschwindet und zeigt sich nur als kleine unlösbare Flocken; das zellige Aussehen der Bläschen erscheint wieder; das Lungengewebe zeigt nicht mehr die Härte der Leber; die Crepitation erscheint wiederum; die Oberfläche von Einschnitten ist schmutzig-gelb oder grünlich, sehr blass. Das übrigbleibende Serum wird später resorbirt [1].

Die Genesung tritt am häufigsten dann ein, wenn die Lungenentzündung nur bis zur rothen Hepatisation vorgeschritten ist; ist aber schon die graue Hepatisation da, so ist wahrscheinlich die Heilung selten, mit Ausnahme der Fälle, wo ein einzelner Abscess *(vomica)* sich gebildet hat und entweder eine Pseudomembran ihn einschliesst, oder derselbe in einen Bronchus sich öffnet, Fälle, die seltener sind, als die ältern Aerzte, die Abscessbildung mit der Erweichung der Tuberkeln verwechselnd, angenommen haben.

Der Tod erfolgt viel häufiger, als es nach der Natur der Krankheit zu erwarten seyn sollte, da der Arzt der Heilmethode und des Erfolgs wohl nirgends so sicher zu seyn glaubt. An den beiden Endpunkten des Lebens, bei den Neugeborenen und im Greisenalter, endigt die Pneumonie sehr häufig mit dem Tode; so starben im Bicêtre und in der Salpétrière im Service von Herrn Prus von 129 von Pneumonie ergriffenen zwischen 60 bis 90 Jahre alten Greisen 70. Zwischen 6—12 Jahren ist die Sterblichkeit geringer; zwischen 16—30 erlagen von 116 nur 8 oder *1/14* ungefähr; dann steigt die Sterblichkeit wieder zwischen 30 und 40, etwa *1/7*; zwischen 40—50 *1/6*; zwischen 60—70 *1/6*; über dieses Alter hinaus starben *8/10*. Ueber den Einfluss, welchen Geschlecht, Constitution, Beschäftigung und Klima ansüben, sind die Thatsachen noch sehr dürftig, nur eine im Sinne Quetelet's ausgeführte Statistik wird hierüber Aufschluss geben; vergleiche übrigens Grisolle, dem ich bei diesen Angaben gefolgt bin. Selbst der *Typhus abdominalis* in seinen schlimmsten Epidemieen hat keine viel höhere Sterblichkeit, — ein trauriges Resultat für eine Krankheit, über deren Heilmethode fast Alle einverstanden scheinen.

§. 12.

Verhalten nach Alter, Geschlecht, Constitution, Klima.

Alle Perioden des Lebens sind der Pneumonie unterworfen, selbst der Fötus des Menschen, wie der Thiere (die Beobachtung der Interlobularpneumonie bei dem Kuhfötus bestätigt dies). In dem kindlichen Alter ist die Pneumonie so häufig, dass sie nach Lombard [2] *1/4* oder *1/5* seiner Krankheiten bildet; dies sind aber, wie Grisolle sehr richtig bemerkt, meist lobuläre Pneumonieen; nach Lombard folgen sich der Häufigkeit nach das 1—2te Jahr — 13te Jahr — 1ster Monat nach der Geburt. Welches sind von der Pubertät an die am meisten der Pneumonie unterworfenen Altersperioden? Man hat geglaubt, dass zwischen 20 und 30 Jahren die Pneumonie am häufigsten sey, aber vergessen, dass, um mit Sicherheit darüber etwas zu bestimmen, man überhaupt die Zahl der Bevölkerung nach dem Alter kennen müsste, und in der That, wenn man die verschiedenen Statistiken vergleicht, so käme auf die Greise die geringste Zahl; nun ist es aber eine von allen Aerzten der Hospitäler für Greise leicht zu bestätigende Thatsache, dass die meisten Greise an Lungenentzündung sterben, wenigstens in Europa. Man kann vielleicht mit Grisolle das Kindesalter bis zum sechsten Jahre [3], das der Erwachsenen von 20—30, das Greisenalter von 60 Jahren an als die Hauptperioden für die Entwickelung der Pneumonie bezeichnen.

Es ist eine allgemein angenommene Thatsache, dass die Frauen weniger von Pneumonie befallen wer-

1) Vergl. hiermit meine Versuche über Pleuritis und ihre Heilung in der Abhandlung über dieselbe.

2) *Archives de médecine t. XXV. p.* 60.

3) Von 61 Beobachtungen sah Barrier lobuläre Pneumonieen von

2—3 Jahren (einige weniger)	25	von 8 —9 Jahren	1
3—4 —	10	— 9 —10 —	1
4—5 —	10	— 10—11 —	1
5—6 —	6	— 14—15 —	3
6—7 —	3	— 15—16 —	1
			61

den, als die Männer; aber Grisolle bemerkt mit Recht, dass dies mehr den Beschäftigungen, als dem Einflusse des Geschlechts zuzuschreiben ist; denn wenn die Frauen die Arbeiten der Männer übernehmen, so bleibt sich die Zahl der Pneumonieen gleich; so fand es Ruef bei den Weinbauern, Talmouille in den Gefängnissen.

Was die Constitution betrifft, so sind die Angaben der Aerzte aller Zeiten so widersprechend, dass es unmöglich ist, ein sicheres Gesetz daraus zu bilden; nur eine Angabe erwähne ich hier: Grisolle bemerkt, dass die primitive Pneumonie bei den Buckligen, wo also der Raum für die Lunge beschränkt ist, selten, die consecutive dagegen häufig ist.

Was die Wiederholung der Pneumonie betrifft, so verdanken wir auch hierüber Grisolle interessante Thatsachen; von 175 in dieser Hinsicht befragten Kranken waren 54 schon früher von Pneumonie befallen worden, und zwar 1 bis 8mal. Jos. Frank sah die Recidive 11mal, Rush 28mal [1].

Wie die übrigen Krankheiten, so ist auch die Pneumonie häufiger bei der allen schädlichen Einflüssen ausgesetzten armen Klasse; dies zeigt der Vergleich der Zahl der Pneumonieen derselben, die Zahl von Officieren verglichen mit derselben Zahl Soldaten in den englischen Berichten — eine Ansicht, die die tägliche Erfahrung des praktischen Arztes leicht bestätigen kann.

Was die Beschäftigung anbetrifft, so besitzen wir hierüber keine genauern Angaben, als die bisher so häufig in den Handbüchern angeführten. Dass diejenigen, welche durch ihre Beschäftigungen am meisten der Erkältung ausgesetzt sind, auch am häufigsten von der Pneumonie befallen werden, besteht nicht vor der genauern Untersuchung [2]. Schlechte Lebensweise, Anhäufung vieler Individuen in ungesunden engen Wohnungen, sind Momente, die gewiss eben so sehr, als diese Ursache einwirken, um die Pneumonie in grossen Städten so häufig und so tödtlich zu machen.

Was das Klima anbetrifft, so ist das Gesetz noch zu finden, wonach die Zahl der Pneumonieen in dieser Hinsicht sich richtet. Wir wissen, dass in den heissen Klimaten die grösste Mortalität durch Zersetzungskrankheiten, Dysenterieen, Cholera, Leberkrankheiten u. s. w. veranlasst wird; aber Pneumonieen sind auch häufig, und auf Ceylon z. B. ist unter den englischen Truppen die Verhältniss-Zahl der Pneumonieen wenig verschieden von der in Grossbritannien.

Nichts ferner vermag zu erklären, warum in Malta, Gibraltar und auf den ionischen Inseln die Pneumonieen so häufig und so tödtlich sind [3]. Ueber diese, wie über viele andere Punkte der medicinischen Geographie, werden die Arbeiten der Militärärzte Englands einst Aufschluss geben, wenn sie mit dem bisherigen Eifer fortgesetzt werden [4].

Der Anfang des Winters und der Beginn des Frühlings scheinen für Europa die am meisten den Pneumonieen ausgesetzten Jahreszeiten zu seyn.

§. 13.

Ursachen. Experimente.

Die Ursachen, deren unmittelbare Einwirkung die Pneumonieen hervorbringt, sind meist unbekannt. Wenn man freilich das als Ursache ansehen will, was von Handbuch zu Handbuch der Pathologie übertra-

1) Grisolle S. 111.

2) So fand Parent-Duchatelet bei 670 Ablädern *(débardeurs)*, die also immer der feuchten Kälte ausgesetzt sind, nur einen, der eine Brustaffection hatte.

3) Die *Statistical Reports on the sickness, mortality and invaliding among the troops of the United Kingdom etc. London* 1839 enthalten S. 64 folgende Uebersicht:

	Von Lungenentzündung wurden befallen	starben	von 1000 Soldaten
Grossbritannien	17	.9	
Gibraltar	29	.6	
Malta	30	1.8	
Ionischen Inseln	23	.9	

4) Vergl. *First annual report of the registrar general of births deaths marriages in England. London* 1839, der eine Menge interessanter hierher gehöriger Thatsachen enthält.

gen als solche angegeben wird, so wird dieser Ausspruch paradox erscheinen; wenn man aber als Ursache nur das ansieht, was unter gleichen Umständen gleiche Wirkung hervorbringt, so wird man den Ausspruch wohl gerechtfertigt finden, dass eine der scheinbar am besten gekannten Krankheiten in dieser Hinsicht noch viele Probleme bietet. Nach den Lehrbüchern sind diese Ursachen, (ich führe hier die von Grisolle angegebenen an): Fremde Körper, Verletzungen, woran nicht zu zweifeln und wovon das Experiment mich oft genug überzeugt hat, reizende Dämpfe. Wie wenig die Wirkung der letzteren bekannt ist, zeigt der Ausspruch von Grisolle: „Obgleich ich kein authentisches Beispiel von Pneumonieen, durch die Action reizender Dämpfe hervorgebracht, kenne, so nehme ich doch die Möglichkeit an" — und indem er ein von Bretonneau gemachtes Experiment mit dem Eintauchen von Thieren in Chlorgas und die erhaltene Lobulärpneumonie anführt, setzt Grisolle hinzu, dass dies vielleicht weniger entzündliche Verhärtungen als apoplektische Heerde gewesen seyen. Sollen aber solche Versuche gelingen, so muss man die Thiere nicht durch einmalige Einwirkung solcher Dämpfe tödten, indem sich sonst eine so grosse Menge Schleim in den Bronchien bildet, dass dieser allein den Tod durch Erstickung veranlasst. Dann wird man sich überzeugen, dass reizende Dämpfe Lungenentzündung hervorbringen, während Injection von mehreren Unzen Wasser in die Trachea von Hunden ohne allen Schaden ertragen wird. Ferner: Erkältung; hierüber bemerkt Grisolle, dass nur 1/4 etwa von 205 Kranken ihm deutlich die Einwirkung der Kälte als Ursache angaben, was mit der Angabe Chomel's ziemlich übereinstimmt; wie sehr die Kälte die Erzeugung der Pneumonieen der Greise begünstige, hat Cruveilhier gezeigt. Endlich: die Epidemieen, deren Einfluss nicht allein für die Menschen z. B. aus dem 16ten Jahrhundert genugsam bekannt ist, sondern auch für die Thiere, z. B. das Rindvieh, sich noch jetzt zeigt.

Auf solche Angaben beschränkt sich fast allein die Pathologie über die Ursachen der Lungenentzündung, soweit sie sich auf Thatsachen stützt. Wie unvollständig sie sind, ist leicht einzusehen. Aber nach der vollständigeren Kenntniss der Ursachen allein ist es möglich, die unläugbaren Varietäten der Lungenentzündung und die Verschiedenheit, die ihre Behandlung erfordert, zu begreifen; einzelne Beobachtungen und Versuche abgerechnet war hier eine bedeutende Lücke auszufüllen. Eine Reihe von Versuchen sind daher zu diesem Zwecke von Hrn. Prof. Thiernesse und mir seit längerer Zeit an der hiesigen Thierarzneischule angestellt worden; dennoch maassen wir uns nicht an, mehr als ein Fragment zu liefern, obgleich diese Versuche schon so interessante Resultate geben, dass sie zu ferneren Forschungen auffordern; namentlich stellen sie aber auf experimentalen Wege das Factum fest, dass man durch Modification der Nahrung ganz allein eine Lungenentzündung hervorrufen kann. Von der Idee befangen, dass mit jeder Entzündung ein Uebermaass an Blut, folglich an Kraft verbunden sey, haben die meisten Aerzte der Neuzeit die biliösen, gastrischen Pneumonieen der Alten vernachlässigt, an die sogenannten fauligen Lungenentzündungs-Epidemieen des Mittelalters kaum mehr gedacht; denn wie konnte man einen solchen Zustand mit der Zunahme des Faserstoffs, mit seinem Festerwerden vereinigen, eine Zunahme, die man der der Lebenskraft gleich hielt. — Die ältern Aerzte, oft viel unbefangenere Beobachter als die neuern, beobachteten Lungenentzündungen mit vorhergehenden oder begleitenden eigenthümlichen Erscheinungen der Verdauungsorgane, der Leber, oder der Nerven, und schlossen daraus auf eine verschiedene Natur dieser Entzündungen, die nicht auf gleiche Weise, wie jede andere, behandelt werden könnten.

Hier nun unsere Versuche:

1) Jeder mechanische Reiz der Oberfläche der Lungen, Einführung eines Stilets in die Lungensubstanz, Injection von Flüssigkeit, selbst von Oel in einiger Menge (4 bis 6 Drachmen bei Hunden) bewirkt Entzündung der Pleura und der verletzten Lungensubstanz. Die Entzündung zeigt sich in der Erzeugung von Exsudat oder Eiter.

2) Injection von Substanzen, welche das Capillargefässsystem der Lunge nicht durchströmen können, in die Jujularvene erregen Exsudation. (Hierzu eignet sich am besten reines Quecksilber.)

Einem Hunde injicirten wir am 9. Nov. 1843 Quecksilber in eine Jugularvene, das Thier bleibt gesund. Zweite Injection am 16. Nov. Tod den 23. Nov.

Die rechte Lunge bildete schwache Adhärenzen durch Pseudomembranen mit den Rippen; die ganze

Lunge ist mit kleinen Geschwülsten von der Grösse kleiner und grosser Erbsen, die sich oft unter der Pleura hervorwölben, durchsäet, sie sind weiss-grau, so wie das ganze dicht gewordene Lungengewebe weiss-grau mit rothen Flecken gemischt ist. Jede dieser Geschwülste schliesst ein kleineres oder grösseres, noch metallisch glänzendes Quecksilberkügelchen ein, um das eine grauliche Exsudationsmasse sich lagert (Fig. 4. Tafel II.), diese besteht ganz aus Entzündungskügelchen (Fig. 5. das.). — Leber und Nieren sind mit Blut überfüllt; in den Zellen der erstern befinden sich eine grosse Menge kleiner Fettkügelchen. — Das Herz ist mit syrupartigem Blut gefüllt. — Auffallend war es, dass an den rothen Stellen der Lunge keine Capillargefässe sichtbar waren, die man doch sonst mit dem Mikroskop so leicht und so zahlreich im Lungengewebe sieht; dies letztere zeigte nur eine hohe rothe Färbung, so dass das Blutroth aufgelöst und in's Parenchym ergossen, und die Wände der Capillargefässe vielleicht dadurch selbst für das Mikroskop unsichtbar geworden waren.

Der wiederholte Versuch entwickelte ganz dieselbe Entzündung der Lunge [1]), nur lebte das Thier, dem nur einmal Mercur injicirt worden war, fast drittehalb Monate. Das Quecksilber gelangt hier von den Venen aus in den rechten Vorhof und rechten Ventrikel. Von hier durch die Lungenarterie in das Capillargefässsystem der Lunge gelangt, strömt es nicht weiter; es ist möglich, dass es die Gefässe zerreisst, dies aber zu beweisen, ist bis jetzt unmöglich; die Thatsache ist, dass es sich in den Lungen ablagert und zur Bildung von Entzündungskugeln Veranlassung gibt, deren Masse, die Lungenbläschen zusammendrückend, sie der Luft unzugänglich machen muss. Aber nicht solche Substanzen allein rufen Lungenentzündung hervor, welche zufolge ihrer grossen Consistenz die Capillargefässe nicht durchdringen können, sondern auch sehr mit Wasser verdünnter Eiter, selbst grössere Mengen von in die Venen injicirtem Wasser erzeugen diesen Krankheitszustand.

Einem Hunde von gemeiner Race wurden am 2. Mai ungefähr 1 1/2 Unzen Blut aus der Jugularvene entzogen, und ihm dann mit lauwarmem Wasser verdünnter Eiter ungefähr in derselben Menge eingespritzt. Grosse Dyspnoe während der Operation, am andern Tage niedergeschlagen, liegt beständig, Appetitlosigkeit. Dieser Zustand ist fortdauernd, bis zum Tode am 10. Mai. — Die grauen Lungen mit kleinen melanotischen Flecken zeigen kleine zerstreute Abscesse, in deren Zwischensubstanz die Luft noch eindringen konnte. Der hintere Lappen der linken Lunge allein ist dicht und einförmig hepatisirt, und zwar zeigt diese Hepatisation alle Charaktere der grauen; aus demselben fliesst eine stinkende eitrige Masse. Die innere Fläche des Herzens und der Blutgefässe, *aorta, arter. pulmon.* und *vena jugularis,* sind geröthet (von aufgelöstem Blutroth), das Herz mit ziemlich festem in Faserstoff und Cruor geschiedenen Gerinnsel gefüllt. Im Coecum und Colon viele melanotische in Längsreihen geordnete Flecken. — Leber normal. — Milz weich, blass. — Gehirn sehr weich.

3) Injection reizender Flüssigkeiten in die Trachea bewirkt Lungenentzündung [2]).

a. Am 12. und 19. Mai und 1. Juni wurden einige Tropfen (20 — 30) concentrirte Schwefelsäure mit einigen Unzen Wasser verdünnt in die Trachea eines starken Hundes injicirt. Dyspnoe, Crepitation in den Lungen und Appetitlosigkeit waren die nach jeder Injection hervortretenden Symptome. Tod am 5. Juni. Autopsie. Die Trachea ausserordentlich erweitert, besonders unterhalb der gemachten Oeffnung; sie ist inwendig roth mit Exsudationen bedeckt, diese Entzündung erstreckt sich in die Zweige der erweiterten Bronchien. — Die Lunge ist an einigen Stellen emphysematös, an andern dichtroth, der Luft unzugänglich, und an diesen Stellen Exsudat, dies aber in geringer Menge, dagegen sind eine grosse Menge Fetttropfen im Lungengewebe abgelagert. — Das Blut ist flüssig, seine Kügelchen aufgelöst, und viele Crystalle enthaltend. — Die Leber rothbraun, erweicht, mit Blut überfüllt, enthielt in den Zellen

---

1) Schon längst waren die Knoten, oder Geschwülste bekannt, welche Injection von Quecksilber in die *vena jugularis* bewirkt; aber man hatte sie für Tuberkeln genommen (Cruveilhier), bis ich zuerst im Jahre 1836 durch Hrn. Magendie Gelegenheit hatte, ihre Natur zu bestimmen.

2) Kleine Quantitäten Wasser wurden ohne Schaden in die geöffnete Trachea injicirt, in welcher sie schnell von der Schleimhaut resorbirt wurden. Die Eröffnung der Trachea, mit Vorsicht angestellt, heilt rasch, ohne Entzündung zu veranlassen.

viele Fetttropfen. — Die Nieren, deren Corticalsubstanz blass, deren Medullarsubstanz roth ist, enthielten Fetttropfen in den Harnkanälen.

b. Am 13. Juni Injection einer Spritze voll sehr in Wasser verdünnter Schwefelsäure in die *vena jugularis* eines Hundes. Dyspnoe in hohem Grade. Tod am 26. Die Resultate der Autopsie sind fast dieselben, nur dass die Lungen eine grössere Menge Entzündungskugeln enthalten, dass das Emphysem an einzelnen Stellen mehr ausgebildet ist, und das Fett in ihnen fehlt, eben so in der Leber und Niere; dagegen zeigt das Blut eine grosse Menge Fetttropfen; die Blutkügelchen haben grossentheils ihren Farbestoff verloren; die Fetttropfen fanden sich in beiden Ventrikeln von allen Grössen, ihre Zahl war so gross, dass sie nach ungefährer Schätzung zehnmal die Zahl der Blutkügelchen übertrafen; Faserstoff fand sich nur in geringer Menge im Herzen.

c. Einem dritten Hunde wurde am 13. Juni eine stärkere Mischung von Wasser und Schwefelsäure injicirt. Er starb schon nach vier Tagen.

Die Lungen sind an einzelnen Stellen entzündet; es sind Entzündungskugeln in grosser Menge gebildet, zugleich Emphysem. Die Schleimhaut der Trachea und Bronchien ist mit Exsudationen bedeckt, erweicht, dieselben sind erweitert. — Die Corticalsubstanz der Niere ist gelblich und enthält viele Fettkügelchen in den Harnkanälen. Im Dünndarm viele kleine Geschwüre. — Von Interesse für die Pathologie ist die Ablagerung von Fett, sey es im Blut, sey es in Leber oder Niere, wie dies so häufig bei Störungen der Respiration beobachtet wird.

4) Dagegen bewirkt Injection von festen, aber nicht reizenden Substanzen in geringer Menge in der Luftröhre und den Lungenzellen keine Entzündung. — Diese Thatsache, die nicht vorherzusehen war, wirft auf manche Krankheitszustände, z. B. auf das Verweilen von Tuberkelablagerungen in den Lungenzellen, Jahre hindurch dauernd, ehe sie Entzündung veranlassen, einiges Licht.

Einem Hunde wurde von Hrn. Dr. Rossignol eine ziemliche Menge kleine Schrotkörner in die geöffnete Trachea gespritzt; das Thier wurde von Dyspnoe und Husten befallen, mit dem es den grössten Theil derselben wieder entleerte. Derselbe Versuch wurde dreimal, zuletzt am 22. Juli wiederholt, und das Thier den 30., da es keine auffallende Krankheitserscheinungen zeigte, getödtet. Wir fanden etwa ein halbes Dutzend Schrotkörner in der Substanz der Lunge, von einer glatten durchsichtigen Membran umhüllt, welche nur eine erweiterte Lungenzelle zu seyn schien, das Korn glatt, und es war selbst mit dem Mikroskop keine Spur irgend eines Exsudats, weder in der Nähe des Korns, noch in der übrigen Lunge zu entdecken.

5) Lungenentzündung, veranlasst durch Verabreichung von Oliven-Oel oder Leberthran zugleich mit der gewöhnlichen Nahrung. Diese Versuche, 18 an der Zahl, an fleisch- und pflanzenfressenden Thieren (an Hunden, Ziegen und Kaninchen) angestellt von Herrn Thiernesse und mir, zuerst in der Absicht, um die Wirkung der fetten Oele und den Ort ihrer Ablagerung im Organismus kennen zu lernen, gaben uns das überraschende Resultat, dass eine solche, den Thieren unangemessene Zuthat zu ihrer Nahrung, sobald sie lange und in gehöriger Dosis gereicht wird, unfehlbar Lungenentzündung herbeiführt, die, was für die Lungenentzündung beim Menschen vom höchsten Interesse ist, in ihrer Entwickelung durch die grösste Abmagerung der Thiere nicht verhindert wird [1]. Wir werden hier nur drei Experimente als Beispiele anführen:

a. Am 21. Febr. 1844 gibt man einem Schäferhunde einen Löffel voll (8 Scrupel) reines Olivenöl, und täglich wird damit fortgefahren, indem man jedesmal um einen halben Löffel steigt; zugleich wird die gewöhnliche Nahrung, Brod, Milch, Wasser und Fleisch, dem Thiere besonders gereicht. Vom 26. Febr. bis 2. März wird wegen äusserer Veranlassung ausgesetzt, dann fortgefahren bis zum 11., wo nochmals bis zum 15. ausgesetzt wird. Das Thier ist munter. Am 1. April, also 15 Tage darauf, nachdem das Oel

1) Vergl. *Recherches expérimentales sur l'action des corps gras sur l'économie animale, par M. M. Gluge et Thiernesse. Avec une planche coloriée. Bulletin de l'Académie Royale de médecine de la Belgique. Bruxelles* 1844. — Dieselbe Abhandlung wurde von uns deutsch mit einigen Zusätzen mitgetheilt in Häser's Archiv. S. die Abbildung einer solchen entzündeten Lunge Tafel V in einer folg. Lief.

wieder gereicht wurde, wird das Thier unwohl, es tritt Athemnoth und Verminderung des Appetits ein. Man hält einen Tag inne, fährt am zweiten wieder fort. Neue Unterbrechungen am 9. April. Vom 10. wird das Oel bis zum 30. fortgegeben; alsdann die Verabreichung desselben vollständig ausgesetzt. Das Thier, obgleich noch stark, frisst sehr wenig mehr, magert ab, athmet immer schwerer und stirbt den 14. Mai.

Autopsie acht Stunden nach dem Tode. Die Lungen sind ganz hepatisirt, eine graue Flüssigkeit mit Oel gemischt fliesst aus den Durchschnitten, das Herz ist sehr gross, der linke Ventrikel klein, der rechte erweitert, dieser letztere enthält viel mit Oel gemischtes Blut. Die Leber ist roth, gross, erweicht, porös; die Gallenblase mit Galle gefüllt; die Niere anscheinend gesund; der Urin trübe. Das Peritonäum ist geröthet und mit einer grossen Menge gewöhnlichen Fettes bedeckt. Der Magen enthält Chymus, wie bei gesunden Thieren. Das Blut zeigt unter dem Mikroskope die Kügelchen unregelmässig mit vielen Krystallen gemischt. Die Leber enthält, wie die Lunge, eine grosse Menge Oel, welches das erstere Organ so erweicht hat, dass die Zellen nicht mehr sichtbar sind; im Urin einige Oeltropfen; die Harnkanäle der Nieren enthalten deren eine grosse Menge; auf der inneren Fläche der Schleimhaut des Darms ist noch eine grosse Quantität Oel, ungeachtet seit 14 Tagen kein Oel mehr gegeben worden war. Dieses wurde weder resorbirt, noch ausgeleert. War hier nicht, wenn dieser Fall ein Gegenstand der Behandlung geworden wäre, mit einer anderen, als mit Blutentziehung anzufangen?

b. Ein Kaninchen erhielt jeden Tag 1 Löffel voll Olivenöl; es starb einen Monat nach der Verabreichung. — Die Lungen sind in einem grossen Theil hepatisirt, der Luft unzugänglich geworden, und zwar so, dass hepatisirte, grauroth gefärbte Stellen mit gesunden abwechseln; lobuläre Pneumonie. In den hepatisirten Stellen ist Exsudationsmasse mit Oeltropfen gemischt, die sich in grosser Menge auch im übrigen, noch der Luft zugänglichen Theil der Lunge findet, so dass diese sich ganz ölig anfühlt. Sowohl die rechten als linken Herzhöhlen enthalten Oeltropfen im Blute. Nieren und Leber enthalten deren in geringer Menge.

c. Den 11. Januar 1844 erhält ein Jagdhund einen Löffel voll leicht gelb gefärbten klaren Leberthran. Jeden Tag bis zum 26sten wird die Dosis um einen halben Löffel gesteigert. Am 27. frisst das Thier nicht mehr, athmet schwer; man hört mit der Verabreichung des Oels auf; am 28. scheint das Thier weniger leidend zu seyn; am 29. munterer, hat etwas Appetit, weniger Dyspnoe; am 30. verweigert es wieder jede Nahrung, Gesicht verzerrt, die Augen matt und mit Augenschmiere bedeckt, die Seiten beim Athmen in Bewegung. Diese Symptome nehmen zu, Abmagerung tritt ein. Den 4. Februar Fieberschauer, die den 5. nicht, aber den 6. wiederkehren. Am 7., 8. und 9. nimmt es etwas Nahrung. Am 11. wird die Verabreichung mit gesteigerter Dosis wieder fortgesetzt bis zum Tage des Todes, den 17. Februar. In den letzten Tagen starke Dyspnoe, undeutliches Athemgeräusch; Husten war kaum da, aber grosse Schwäche und Abmagerung.

Autopsie am 18. Die Augenlider verklebt, keine Infiltration des Zellgewebes des Körpers, die Muskeln sehr roth und dicht, der Cadaver einen eigenthümlichen Geruch aushauchend. Die linke Lunge ist zusammengefallen und gesund in den hintern Lappen, aber roth marmorirt und Congestion zeigend an einzelnen Stellen an den vordern Lappen, leicht hepatisirt (rothe Hepatisation in geringem Grade). Aus den Einschnitten dieser Lappen fliesst eine ölige Flüssigkeit, die in geringerer Menge auch im gesunden Theil der Lunge ist. — Die rechte Lunge ist rothbraun, dicht hepatisirt in der ganzen Masse, mit Ausnahme eines kleinen Theils des hintern Lappens. Aehnliche Flüssigkeit beim Einschneiden wie in der linken Lunge. Die Trachea und Bronchien sehr erweitert. Die erweiterten rechten Herzhöhlen enthalten, wie die Venen, viel syrupartiges, mit Oel gemischtes Blut, und wenig, aber sehr festes Faserstoffgerinnsel. Ein solches Gerinnsel verlängert sich vom rechten Ventrikel in die Lungenarterie, die linken Höhlen des Herzens zeichnen sich durch Faserstoffgerinnsel aus, die fest und weiss sind und von dem Vorhof in den Ventrikel und von diesem in die Aorta sich erstrecken. Sie hängen ziemlich fest an der Mitralklappe. Die Leber, anscheinend normal, ist auf dem Durchschnitt glänzend, und lässt ein syrupartiges Blut ausfliessen; die Gallenblasse gefüllt. Nichts Abnormes in Milz, Drüsen und Magen, der noch nicht

verdaute Nahrungsmittel enthielt. Im Darm einige Bandwürmer, und röthliche, runde, zerstreute Flecken auf der Schleimhaut, die im Dünndarm wie im Dickdarm sich fanden. Das Rectum enthielt gelbliche flüssige Excremente. Die Nieren, obgleich mit Blut gefüllt, anscheinend gesund. Gehirn und A. thyrioide anormal.

Mikroskopische Analyse: Blutkügelchen normal, das Lungengewebe mit Oeltropfen angefüllt, die in dem gesunden Theil mit Luftbläschen gemischt, in dem hepatisirten mit graukörniger, die Lungenbläschen verstopfender Exsudationsmasse gemischt erscheinen. Die Leber enthält in den Zellen viele kleine Kügelchen, die Fetttropfen zu seyn scheinen; die grossen Oeltropfen, wie in der Lunge, sind aber selten, und ebenfalls sehr sparsam in den Mesenterialdrüsen. Das Gehirn enthielt keine Oeltropfen.

Aus diesem und den am angeführten Orte beschriebenen zahlreichen Versuchen ergibt sich constante Lungenentzündung, und zwar als rothe Hepatisation, wenn Thiere ausser ihrer Nahrung Oel in gehöriger Menge erhalten. Und da dieses Experiment sich eben so genau wiederholen lässt, wie jedes physikalische oder chemische, so ist es nicht mehr erlaubt, daran zu zweifeln, dass es eine Pneumonie gibt, deren Ursprung in den Verdauungsorganen zu suchen, und deren Behandlung eine andere, als die von örtlicher Lungenentzündung seyn muss. Hiermit glauben wir aber nur den Weg zu künftiger Forschung angedeutet zu haben, und erst die Vergleichung der gastrischen Pneumonieen früherer Jahrhunderte, die auf diesen Punkt gerichtete Beobachtung am Krankenbette, unterstützt von den neuern Hülfsmitteln der Untersuchung, wird die Ursachen, Symptome, Ausgänge und Heilmethode einer solchen Pneumonie beim Menschen so geben können, wie es einer Wissenschaft würdig ist.

6) Erzeugt sich Lungenentzündung nach Unterdrückung der Hautfunction? Es scheint mir noch dem Zweifel unterworfen, obgleich man nicht allgemein darin übereinstimmt, ob die Haut allein Excretionsorgan, oder ob sie auch, wenn gleich in viel geringerem Grade als die Lungen, Respirationsorgan ist, d. h. ob ihre Gefässe im Stande sind, wie die der Lunge, den Sauerstoff der atmosphärischen Luft aufzunehmen. — Wie dem auch sey, wir haben nach dem Vorgange von Foucauld Hunden und Kaninchen die Haut mit einer undurchdringlichen Bedeckung (von Pech) überzogen, und dann wohl den Tod in kürzerer oder längerer Zeit, Ergiessungen von Serum in den Höhlen der Brust und des Leibes (zuweilen fehlten diese), immer Flüssigkeit des Bluts, aber keine Lungenentzündung beobachtet, wie ich dies schon früher angegeben habe [1]. Hieraus ist aber nicht zu schliessen, dass plötzliche Unterdrückung des Schweisses keine Lungenentzündung hervorrufe.

7) Den vollständigsten Beweis, dass, wenn das Blut seines Faserstoffs beraubt ist, sich dennoch Anschoppungen der Lungen erzeugen können, lieferten die interessanten Versuche von Magendie über die Defibrination des Bluts.

Man könnte glauben, dass die Injection von Blut, das schon ausser dem Körper gewesen ist, allein hinreichend sey, Störungen hervorzurufen, und dass die Abwesenheit des Faserstoffs nichts hiermit zu thun habe; — durch Versuche kann man sich leicht vom Gegentheil überzeugen. Ein Hund, dem wir eine Quantität Fibrine entzogen und das defibrinirte Blut wieder injicirt hatten, befand sich vollkommen wohl, so dass wir nach 8 Tagen ihn zu einem andern Experimente benutzen und uns von der Abwesenheit jeder Verletzung in der Lunge überzeugen konnten. — Wenn aber nach den Magendie'schen Untersuchungen die Erzeugung von Lungenanschoppung nach Defibrination des Bluts keinem Zweifel unterworfen war, so war es dagegen von Interesse für uns, zu erfahren, ob die Produkte der Entzündung sich gleich bleiben. Es wurde daher dreimal, in Zwischenräumen von wenigen Tagen, einem Hunde Blut entzogen (jedesmal 6 Unzen etwa), der Faserstoff durch Schlagen entfernt und das Serum mit den Blutkügelchen wieder injicirt. Das Blut coagulirte, wie Magendie es schon beobachtete, beim zweiten und dritten Aderlass sehr stark, aber der Faserstoff verlor seine Elasticität, und floss bei dem leichtesten Druck mit dem Serum durch das leinene Sieb. Bei dem 2 Stunden nach dem 3ten Aderlass unter heftiger Dyspnoe erfolgten Tode zeigt sich der grösste Theil der linken Lunge roth, fest, wenig Luftbläschen enthaltend, ein Zustand, den die französischen Pathologen mit dem Namen Carnification bezeichnen, aber keine Spur von

1) M. Untersuchungen, Hft. 2.

entzündlichem Exsudat. In der Brust und Bauchhöhle fand sich Erguss von blutigem Serum in grosser Menge, das Blut des Herzens blieb ganz flüssig.

Bei der Untersuchung mit dem Mikroskop fanden sich keine Entzündungskugeln. Ich glaube nun, dass in diesem Falle die Infiltration des Bluts in die Lunge sich erst mit dem letzten Versuche bildete, als die Flüssigkeit des Bluts auf den höchsten Grad gestiegen war, was ein späterer Versuch bestätigte. Diese Anschoppung der Lungen ist der nicht entzündlichen Form des Typhus zu vergleichen, von der oben die Rede gewesen ist; — ob eine wahrhafte Exsudation von Faserstoff in die Lungen sich in diesen Versuchen bilden könne, ist mir bis jetzt unbekannt.

8) Kann die Unterdrückung der Nerventhätigkeit Lungenentzündung hervorbringen? Auch diese höchst wichtige Frage ist auf experimentalem Wege zu entscheiden. Der *nerv. pneumogastricus* ist so häufig bei Thieren durchschnitten worden, der Tod nach der Durchschneidung beider, in Zeit einer Woche, ist so constant, dass der pathologische Zustand der Lunge den Beobachtern nicht entgehen konnte. Nach Krimer soll sich Faserstoff in den Lungenzellen ergiessen; andere erwähnten Ergiessungen blutigen Serums; es scheint die Lunge aber zuerst von Valentin [1] mikroskopisch untersucht worden zu seyn. Nach Durchschneidung beider N. vagi bei Hunden fand ich die Lungen tiefroth, etwas fleischig sich anfühlend, eine blutige, mit Luftbläschen gefüllte Flüssigkeit aus den Durchschnitten fliessend, die mit etwas amorphem Faserstoff, Entzündungskugeln, gemischt, aber nur an einzelnen Stellen der Lunge, in deren Parenchym, in den Zellräumen, welche die Bläschen enthalten, ergossen war. Zuweilen finden sich Fetttropfen im Parenchym der Lunge, und einer meiner früheren Zuhörer, Hr. Dr. Rossignol fand Fett in grosser Menge in den Harnkanälen der Niere und in der Leber. Dieser letztere Umstand allein würde hinreichen, um die unvollkommene Athmung zu beweisen; diese selbst aber schreibe ich mit Emmert der Lähmung der feinsten Bronchialzweige, was auch das stellenweise beobachtete Emphysem zeigt, und nicht einem unmittelbaren mysteriösen Einfluss auf die chemischen Veränderungen des Bluts zu. Die Stagnation des Bluts in den Lungen wird man wohl immer, die Exsudation aber nur dann finden, wenn die Thiere einige Tage die Operation überleben. Es ist also in dem Vorhergehenden der Beweis gegeben, dass in Folge einer Unterbrechung des Einflusses der Vagi auf die Lungen die Anfänge der Lungenentzündung sich entwickeln können. Etwas Aehnliches könnte also auch beim Menschen Statt finden.

9) Wie wirken die Vermehrung des Sauerstoffs oder dessen Verminderung in der geathmeten Luft und andere Gase auf die Erzeugung der Pneumonie? Man hat sich bis jetzt mehr begnügt, zu untersuchen, bis wohin die verschiedenen Gase athembar sind, ohne die Wirkungen zu prüfen, die sie allmählig, oder noch mit atmosphärischer Luft gemischt, auf die Lunge hervorbringen. In diesem letzten Zustande werden aber die Gase meist in Fabriken, Bergwerken u. s. w. geathmet, und die experimentalen Resultate würden hier für die Gesundheitspflege von der grössten Wichtigkeit seyn. Eben so wenig kennt man genauer die Wirkung der grossen oder geringen Sauerstoffmenge. Ich habe bis jetzt nur wenig Untersuchungen über diesen Gegenstand anstellen können, und will nur eine derselben anführen, nach der ich mit den Herren Rossignol und Thiernesse in der Lunge eines Hundes, nachdem er Schwefelwasserstoffgas einige Minuten geathmet, hierauf erkrankt und nach drei Tagen gestorben war, die Trachea und Bronchien entzündet fand; ein Lappen der Lungen war vollständig roth hepatisirt und mit einer grossen Menge Entzündungskugeln angefüllt.

Wir hätten nun, nachdem wir auf experimentalem Wege einige der Ursachen der Pneumonie kennen gelehrt haben, zu zeigen, wie jede dieser Ursachen auf jene Metamorphosen des Bluts in dem Lungengewebe wirkt. — Da wir aber die Zahl der Hypothesen mit neuen zu vermehren Anstand nehmen, so begnügen wir uns, der künftigen Forschung dieses Problem der Pathologie der Lungenentzündung vorzulegen, dessen Lösung zum grossen Theil eine glücklichere Behandlungsweise ergeben würde.

---

1) G. Valentin, *De functionibus nervorum.* Bern 1839. S. 51.; er fand ebenfalls entzündliche Anschoppung, charakterisirt durch Entzündungskugeln.

§. 14.

Pleuropneumonia interlobularis exsudativa des Rindviehes.

Synonyme: *Peripneumonia epizootica typhosa. P. enzootica. Pleuritis rheumatica exsudativa. Pleuropneumonitis exsudativa contagiosa.* Lungenseuche des Rindviehes. Lungenfäule.

Die Lungenentzündung der Haussäugethiere weicht in ihren Formen wenig von der des Menschen ab [1]; nur bei dem Rindvieh findet sich ausser der gewöhnlichen Lungenentzündung [2] eine besondere Form, die nicht allein durch die grosse Verheerung, die sie als Epizootie durch ihren raschen Verlauf von 1—2 Wochen in der Regel in dem anscheinend gesunden Thiere nach wenigen Tagen anrichtet, oft mit sehr wenig auffallenden Symptomen im Beginn der Krankheit, und bei der Eröffnung die ausgedehnteste Erkrankung der Respirationsorgane zeigend, sondern auch durch die eigenthümliche Form dieser Entartung hier unsere Aufmerksamkeit verdient. — Ohne zu entscheiden, ob die Krankheit eine neue, im Anfang des vorigen Jahrhunderts in der Schweiz entstandene sey, wie Einige annehmen, so ist wohl gewiss, dass Länder, in denen die Thierheilkunde lange vorher von guten Aerzten geübt wurde, welchen also der Mangel an Beobachtung nicht Schuld gegeben werden kann, erst in neuester Zeit von dieser Krankheit heimgesucht werden; so ist dieselbe nach officiellen Berichten nicht vor 1833 in Holland und nach einer Mittheilung des Hrn. Prof. Verheyen erst 1827 in Belgien beobachtet worden. Einmal als Epizootie eingedrungen, bleibt die Krankheit enzootisch, und tritt isolirt fortwährend auf, hierin vielen Epidemieen des Menschen ähnlich, mit denen sie auch noch den Streit über ihre Contagiosität gemein hat [3].

Folgendes sind nun die pathologischen Veränderungen, die man beständig in höherem oder geringerem Grade bei den gefallenen oder geschlachteten Thieren findet: In den Höhlen der Pleurasäcke findet sich ein citrongelbes oder helleres eiweisshaltiges Serum von verschiedener Menge, die Pleura der Rippen, so wie der Lunge, ist mit Exsudationen bedeckt, die zuletzt gebildete Schicht ist eine weisslich-graue oder gelbliche, weiche Sulze, die unterliegenden früher gebildeten Schichten sind dicht, fest, membranartig ausgebreitet, und es lassen sich diese Schichten leicht von der unverletzten, meist nicht verdickten, glatt bleibenden, zuweilen nur leicht gerötheten Pleura ablösen. Zuweilen bilden sich aber auf der Innenfläche der Costal-Pleura kleine Granulationen wie Erbsen. Die zuletzt ergossene sulzige Masse erscheint unter der 250maligen Vergrösserung formlos oder körnig mit einzelnen Eiterkügelchen gemischt, nur sparsam zeigen sich hin und wieder Fasern mit ungleichen Umrissen, nicht aus Zellen sich bildend, sondern als wahre Krystallisationen, selten finden sich grössere, mit Körnern gefüllte, runde Zellen oder Entzündungskugeln, häufiger runde blasse Kügelchen von der Grösse der Eiterkügelchen ohne Kerne, oft Fetttropfen beigemischt. Die unter der sulzigen Masse liegenden membranösen Schichten sind in der Regel durch eine flüssige gallertartige Masse getrennt, so dass der Durchschnitt der Pleura sehr schön die geschichtete Lagerung zeigt. In diesen neuen Membranen bilden sich Gefässe und Fasern vollständig inmitten der körnigen amorphen Masse aus. Die Fasern haben zuerst ein etwas körniges Ansehen, werden dann platt und lagern in Bündeln zusammen; sie geben den neuen Membranen eine gewisse Elasticität, und

---

1) Nur die Färbung zeigt Verschiedenheiten; so ist die rothe Hepatisation, d. h. wo Faserstoff exsudirt, oft nicht roth, sondern in der Regel grau oder graugelb, und es unterscheidet sich dieselbe für das blosse Auge durch grössere Festigkeit von der der grauen beim Menschen entsprechenden und durch Eiterinfiltration bedingten Hepatisation.

2) Dieser Umstand wird zuweilen vergessen; das Rindvieh wird von der gewöhnlichen Lungenentzündung, d. h. derjenigen, welche im eigentlichen Lungenparenchym oder zwischen den Lungenbläschen sitzt, so gut wie der Mensch befallen, und sie durchläuft dieselben Stadien, nur ist sie vielleicht seltener, als die Interlobularpneumonie, in den Ländern, wohin diese letztere einmal gedrungen ist. Genauere statistische Angaben könnten dies allein entscheiden.

3) So blieben die Impfversuche von Dietrichs ohne Resultat; die von Vix waren von Lungenentzündung begleitet. Weder das Misslingen, noch das Gelingen solcher Versuche kann die Contagiosität der Krankheit entscheiden. Wenn freilich die Einführung eines Tropfens Exsudat beständig Lungenentzündung erzeugte, wie der syphilitische Eiter in so geringer Menge Syphilis, so wäre die Contagiosität keinem Zweifel unterworfen; es ist aber begreiflich, dass, grössere Massen von einem kranken Thiere genommen, bei einem gesunden Zersetzung seiner Blutmasse, und, wenn die Disposition da ist, sogar Lungenentzündung entwickeln könne; solche Versuche mit faulendem Fleisch kann man z. B. leicht bei Hunden machen. — Die Frage ist hier aber eine andere: Können kranke Thiere durch die Atmosphäre, in der sie athmen, gesunden die Krankheit übertragen? Dies scheint die Geschichte der Ausbreitung der Krankheit allerdings zu bejahen.

diese erreichen durch dichte Lagerung oft eine knorpelartige Härte. Ihre Ausbildung steht aber mit der Dauer der Krankheit in geradem Verhältnisse. Die Granulationen unterscheiden sich in ihrer Structur nicht von den übrigen Membranen, nur schlossen die von mir untersuchten eine grössere Menge Entzündungskugeln ein. Die Exsudation beschränkt sich aber häufig nicht auf die ganze Fläche der Lungen- und Rippenpleura, welche sich zuweilen durch Exsudationen verbinden, (eine Verbindung, die zuweilen auf gleiche Art auch mit dem Diaphragma Statt hat), sondern dieselbe pflanzt sich auch auf das Pericardium, und zwar auf seine äussere Oberfläche fort, so dass diese sich mit dichten Schichten Exsudats bedeckt, ohne dass weder die innere Fläche, noch das Endocardium in der Regel erkrankt. — Bis hierher zeigt sich nur die einfache Form der Pleuritis, sie ist der Beginn der Entartung; später erst, wie ich es bis jetzt für die Regel halten muss [1]), beginnt der Krankheitsprocess unter der Pleura und zwischen den Lungenläppchen, und hier erst beginnt das Eigenthümliche der Krankheit.

Die gesunde Rindslunge erscheint an der Oberfläche in viele rautenartige, durch weissliche Streifen abgesonderte Felder getheilt; legt man sie längere Zeit in Wasser, so faltet sich die Pleura über der Lunge, was sie bei der menschlichen nicht thut. Dies wird möglich durch die grosse Entwickelung von Zellgewebe unter der Pleura. Dieses Zellgewebe (nicht aber die Pleura selbst, wie einige Thierärzte es beschrieben haben) dringt zwischen die einzelnen kleinsten, ein Bronchialästchen besitzenden Lungenläppchen, umgibt sie, sondert sie, und macht, da es sehr locker ist, möglich, dass die einzelnen Läppchen der gesunden Rindslunge mit Leichtigkeit ausgeschält werden können. Bei der Pneumonie nun, die uns hier beschäftigt, bildet sich Exsudat in diesem Zwischenzellgewebe der Läppchen, dieses und nur dieses allein erkrankt zuerst; die schmalen Zellgewebszwischenräume werden alsdann fingerbreit, gelblich-weiss, und sind mit einem mehr oder minder festen Exsudat gefüllt, so dass die rautenförmigen Felder des normalen oder gerötheten Lungenparenchyms von breiten Exsudat-Bändern eingeschlossen werden, wodurch die Durchschnitte der Lunge ein sehr elegantes, schachbretartiges Aussehen erhalten. Das in den Zwischenräumen abgelagerte Exsudat entwickelt sich grade so, wie das der Pleura: zuerst als weiche Sulze, später wird es fest, membranös und endlich knorpelig-hart. Diese Zwischenbänder verkleinern den Raum für die Lungensubstanz und verdrängen sie (S. Fig. 4.). Die Lungensubstanz, d. h. die Lungenbläschen, bleiben zuerst gesund, bis die Exsudationsmasse sich in den Zwischenzellräumen vermehrt, dann häuft sich das Blut in ihnen an, das Lungengewebe in den Feldern erscheint hochroth und steht von den breiten gelblichen Bändern ab (S. Tafel IV. Fig. 6.). Unter dem Mikroskop findet sich alsdann eine wahre Stagnation von übrigens normalen Blutkörpern, die alle Capillargefässe anfüllen, und in den grossen, dem blossen Auge sichtbaren Gefässstämmen, Arterien und Venen, finden sich feste Blutcoagula, die den Wänden anhängen und die Höhlung der Gefässe so fest verschliessen, dass ich glaube, sie bilden sich während des Lebens. — Im weiteren Verlaufe lagert sich körniges Exsudat zwischen den Gefässen, (Fig. 3.), welches die Lungenbläschen so zusammendrückt, dass nur wenige Luftbläschen sich noch in der Lungensubstanz finden; endlich verlieren die Blutkügelchen ihren Färbestoff, die Lungensubstanz wird blasser, gelblicher, fester, während sie früher im Zustande der Congestion und Stagnation des Bluts noch lose und leicht mit dem Finger durchdringbar war; macht man einen Durchschnitt und legt ihn eine kurze Zeit in's Wasser, so erscheint auf demselben eine sammtartige Oberfläche, in der man bald Granulationen erkennt; es sind die mit Exsudat gefüllten Lungenbläschen (Fig. 2.); selten finden sich zerstreute Eiterkörperchen in der Lungensubstanz.

Wir haben hier also mehrere Zustände, die sich streng folgen: 1) Exsudation auf der Pleura; 2) Fortsetzung derselben am Zwischenzellgewebe der Lungenläppchen; 3) Congestion des Lungenparenchyms und 4) Exsudation in demselben. — Wir glauben somit die Benennung der Krankheit gerechtfertigt zu haben; sie ist nicht ganz ohne Analogie bei dem Menschen, nur pflanzt sich bei diesem,

---

1) Vix bemerkt S. 384 l. c. gegen Wagenfeld: „Unrichtig ist ferner, dass die Entzündung stets zuerst die Pleura und später erst die Lunge befalle, weil man gar oft die Lunge ohne die Brusthaut bei der Lungenseuche ergriffen findet." Ich habe nur das von mir selbst Gesehene beschreiben wollen, und begnüge mich, hier diese widersprechende Ansicht der erneuten Prüfung zu empfehlen.

wo die Menge des Unterpleural- und des Interlobularzellgewebes bei Weitem geringer ist, die Entzündung gleich von der Pleura auf die Lungensubstanz über. — Die Masse Faserstoff, welche sich in die Lungen ergiesst, ist so bedeutend, selbst verglichen mit dem Gewicht des Thieres, dass, wenn die Krankheit alle ihre Stadien durchlaufen hat, und beide Lungen befallen sind, dieselben ein Gewicht von 50 bis 60 Pfund (Gurlt), ja mehr erlangen können. — Es scheint, dass die Krankheit in der Regel zuerst eine Lunge und zwar öfters die linke befällt, und später, wenn das Thier nicht früher unterliegt, beide befallen werden. — Die Trachea und Bronchien sind blass, nur mit einer mässigen Menge Schleim gefüllt. In der Regel wird kein anderes Organ befallen; ich fand die Unterleibsorgane gesund, die Leber z. B. ohne Fett in den Zellen, und die von den Thierärzten angeführten Entartungen anderer Organe sind von keiner Bedeutung im Vergleich zu der Lunge. Namentlich werden Ergiessungen im Herzbeutel erwähnt. — Einige Thierärzte erwähnen den Brand der Lunge; ich zweifle, dass dieser hier vorkommt, indem die Thiere früher unterliegen müssen, weil sie nicht mehr athmen können, ehe der Brand Zeit hat, sich auszubilden. Vielleicht ist die dunkle, zuweilen blaurothe Färbung der Lungensubstanz, die man oft trifft, Schuld an dieser Meinung 1).

Das Blut zeichnet sich selbst bei den Thieren, die schon einen hohen Grad der Exsudation in der Lunge zeigen, aber eine Zeit lang vor dem freiwilligen tödtlichen Ausgange der Krankheit getödtet werden, noch durch seine Gerinnbarkeit aus, wenigstens nach meiner Beobachtung. Erwägt man die grosse Menge Faserstoff, die sich in so kurzer Zeit ergiesst (sie kann fast 1/7 des Körpergewichts betragen) verglichen mit der normalen Blutmasse des Thieres, wenn man diese zum Körpergewicht wie 1:5 annehmen will, so muss man nothwendig in der veränderten Composition des Bluts wenigstens eine Hauptveranlassung der Entartung annehmen. Leider besitzen wir aber noch keine Analyse des Bluts in dieser Krankheit, die jedenfalls an einer grossen Zahl Thiere in den verschiedenen Epochen der Krankheit vorgenommen werden müsste, eine Arbeit, die mehrere Jahre erfordern würde in Gegenden, wo, wie hier, die Krankheit nur sporadisch vorkommt. — Auf diese Weise ist es vielleicht möglich, die Veranlassung der Krankheit und eine angemessene Therapie zu finden, die bis jetzt vergeblich gesucht wurde; die allermeisten Thiere starben bei den verschiedensten Heilmethoden, und selbst die Broussais'sche antiphlogistische Methode in hohem Grade angewendet, weil sie so sehr indicirt schien, hat wegen ihrer Erfolglosigkeit verlassen werden müssen 2). Jedenfalls scheinen die Nahrungsweise und die Aufenhaltsorte der Thiere bei den Forschungen über die Entstehung der Krankheit eine neue wissenschaftliche Untersuchung zu fordern.

---

1) Die Form der Interlobular-Pleuropneumonie, die ich so eben beschrieben habe, ist die einzige, welche ich gesehen; es wird aber noch eine andere erwähnt, torpide genannt, im Gegensatz zu der ersten sthenischen. „Wenn die Lungenseuche schleichend geworden, mit oder ohne Rückfälle ist, die Thiere davon eingehen, dann spricht sich durch und durch der kachektische Charakter im hohen Grade aus. An den Füssen, unter der Haut und auch am Kehlgange finden sich ungeheure Oedeme; das Fleisch ist blass, wässerig, die Lymphdrüsen sind angelaufen; die Bauch- und Brusteingeweide schwimmen in wässerigen Ergiessungen; die Leber ist in einem sehr betrübten Zustande, allenthalben Spuren der grössten Atonie; die Lungen sind entweder, im wahrsten Sinne des Worts, versulzt, und die Sulzmasse (Faser-Eiweissstoff) ist höchst schmierig und wässerig, oder es sind Eitersäcke aufgebrochen und haben zum Theil Erstickung veranlasst, in den Lungen exulcerirte Stellen zurückgelassen, und die Kadaver riechen alsdann sehr übel; das Blut ist, obschon dunkel, doch sehr wässerig; die sonst gefärbten Stellen in der Lunge sind blass, und die Quantität des Wassers beträgt oft 9—10 Maass, — alles Erscheinungen, welche die Lungenseuche sattsam, aber auch in ihrer torpiden, kachektischen Natur, und gemeiniglich mit Lungensucht gepaart, darstellen." Rychner, Bujatrik. S. 282. Bern, 1841. — Ich habe keine Gelegenheit gehabt, diese Form der Lungenentzündung zu sehen, glaube aber nach der Beschreibung von Rychner, Veit und Anderen, dass diese mit der Lungenentzündung erwähnten nicht constanten Erscheinungen entweder als Complicationen, Reste früherer Krankheiten, oder als Folge der Zerstörung des Respirationsorgans und der unvollkommenen Blutbildung zu betrachten sind; daher gehören z. B. auch die röthlichen Flecken und Färbungen, die zuweilen im Verdauungsorgane beobachtet wurden, nicht, wie man oft annimmt, zur Entzündung, sondern sind Folge der Zersetzung des Bluts.

2) Eine mehrfach bestätigte Beobachtung von Interesse ist, dass der Foetus im Uterus einer kranken Kuh von dieser Form der Pneumonie befallen werden kann; ich selbst habe keinen Fall der Art gesehen.

Erklärung der Tafeln.

Zweite Lieferung. Tafel I.

Lungenentzündung. Tafel 1.

Die Lunge, von der hier ein Durchschnitttheil gegeben wird, ist von einem über 80 Jahre alten Manne im *grand hospice* zu Brüssel; er kam erst einige Tage vor dem Tode in das Krankenhaus, da er vorher durchaus keine auffallenden Brustbeschwerden zeigte.

In dieser Abbildung, die ein Muster der Lungenentzündung des Greisenalters gibt, zeigt sich auch zugleich die Art des Verlaufs der Gefässe in den Pseudomembranen, indem die ganze Lunge hier überall mit fingerdicken Pseudomembranen bedeckt war.

Die eigenthümliche Färbung der Lunge, welche etwa die Consistenz der Leber hat, wird durch melanotische (bei Greisen so häufige) Ablagerungen im Gewebe der Lunge veranlasst.

Fig. 1. Durchschnitt eines Lungenlappens.

a. Melanotische Flecken.

b. Gefässe und Bronchien, durchschnitten.

c. Pseudomembran.

Die Pseudomembran ist fest, dicht, roth, faserig auf den der *Pleura costalis* und *pulmonaris* zugewendeten Flächen, in der Mitte weiss, härtlich. Die Gefässe dringen von der Lungensubstanz in sie ein, was man ohne alle Injection sehr schön bei d. sieht, und eben so von der *Pleura costalis*. Sie sind langgestreckt und haben wenig Anastomosen.

Fig. 2. Ein Theil der Lunge mit anhängender Pseudomembran, 25mal vergrössert, um zu zeigen, wie die Gefässe b. aus der melanotischen Lungensubstanz a. in die Pseudomembran c. eintreten.

Fig. 3. Lungenzellräume, d. h. die zellenartigen, mittelst Durchkreuzung von Zellgewebsfäden gebildeten Räume (die zur Aufnahme der Endbläschen bestimmt zu seyn scheinen) mit zusammengesetzten Entzündungskugeln gefüllt.

Fig. 4. Dieselben Räume mit zusammenhängendem, weissgelblichem, formlosem oder schwachkörnigem Exsudat gefüllt. a. Zellgewebe. b. Exsudat.

Diese beiden Exsudationsformen bilden den grössten Theil der abgelagerten Masse. (Sie comprimiren natürlich die Luftzellen und machen ihre Anfüllung mit Luft unmöglich.)

Fig. 8. Eiterkügelchen. Sie fanden sich nur an einzelnen durch ihre weissgraue Farbe ausgezeichneten Stellen der Lunge.

Die folgenden Figuren stellen die allmählige Entwickelung der Fasern der Pseudomembran dar. Es gilt von diesen dasselbe, wie von den Gefässen; sie sind am vollkommensten an den beiden der Lungen- und Rippenpleura zugewendeten Flächen.

In der mittleren Substanz finden sich nur glatte, breite Fasern, die, wie man in Fig. 6. und 7. deutlich sieht, in feinere Fäden zerfallen. Vollkommene Zellgewebsfäden finden sich erst in den oberflächlichen Schichten der Pseudomembran, Fig. 5. Nirgends liess sich eine Bildung der Fasern aus Zellen wahrnehmen. Die Fasern schossen hier durch eine Krystallisation aus dem exsudirten Faserstoff an, und zertheilen sich wahrscheinlich später in feinere Fasern. Zusammengesetzte Entzündungskugeln und Fett, in Kysten enthalten, fanden sich in der ganzen Dicke der Pseudomembran.

Sechste Lieferung. Tafel I.

Lungenentzündung. Tafel 2.

Fig. 1. Graue Hepatisation oder Infiltration des Lungengewebes mit Eiter; von einem 63jährigen Manne.

Fig. 2. Granulirte Hepatisation. Man unterscheidet auf diesem kleinen Durchschnitte die dem blossen Auge sichtbaren kleinen Körnchen; jedes solches Körnchen ist ein mit Exsudat gefülltes Lungenbläschen; diese sind Fig. 3. bei 25maliger Vergrösserung gezeichnet.

Fig. 4. Entzündung der Lunge nach Injection von Quecksilber in die Venen eines Hundes. aa. Durchschnitt. bb. Oberfläche. Man sieht auf dem Durchschnitt des Lungenlappens die einzelnen grossen und kleinen Quecksilberkügelchen, die zur Bildung von Entzündungskugeln und Exsudatkörpern veranlasst haben. Fig. 5.

Fig. 6. Rothe parenchymatöse Hepatisation oder Exsudation von Faserstoff in der Lunge. Durchschnitt aus der Basis der rechten Lunge. Man sieht die Lunge eines Mannes hier in eine einförmige, nur von dem Zwischenzellgewebe unterbrochene rothe feste Substanz verwandelt.

Fig. 7. Lungenentzündung, wo das Zwischenzellgewebe der Läppchen sich durch grössere Breite auszeichnet, an die Interlobularpneumonie des Rindviehs erinnernd (vergl. d. folg. Tafel). In der Lungensubstanz selbst finden sich nur wenig Entzündungskugeln.

Fig. 8. Veränderung der Pleura der Rippen nach lange dauerndem Empyem. Vergl. die Abhandlung über Pleuritis. Ein junger Soldat wurde, 6 bis 7 Monate hindurch an chronischer Pleuritis leidend, sehr vernachlässigt, und trat dann in's hiesige Militär-Hospital, Service des Herrn Lebeau, nachdem sich in der rechten Brusthöhle eine grosse Menge Eiter ergossen hatte, der am 2. October durch die Punction entleert wurde. Es trat Abmagerung, Dyspnoe, Zehrfieber ein, und der Tod erfolgte Anfangs März. Beide Lungen adhärirten am Pericardium und Diaphragma durch Pseudomembranen; die linke Pleurahöhle enthält eine Menge eitriges Serum, in noch grösserer Quantität die rechte; diese, von dem Exsudat zusammengedrückt und abgeplattet, enthält, wie die linke, einige sparsame, zum Theil in Eiterung übergegangene kleine Tuberkeln an der Spitze. Sonst nirgends eine Spur von

Lungenentzündung Tafel I.



Sechste Lieferung
Taf. I.

Lungenentzündung Tafel 2.



Clerman ad nat. pxt.

Lith. Inst. v. Ludw. Hess in Jena

Lungenentzündung Tafel 3.



Lith. Inst. v. Ludw. Hess in Jena.

Entzündung in beiden Lungen, so dass hier also eine so lange dauernde Pleuritis keine Pneumonie bewirkt hatte. Die Pleura der Lungen war durch Exsudation verdickt, aber die grösste Veränderung zeigte die Rippenpleura der rechten Seite. In der Figur sind 2 Rippen mit der erkrankten, sie überziehenden Pleura abgebildet. Die Pleura ist hier hochroth, durch ein sehr dichtes, überall entwickeltes Netz von Capillargefässen umgehen, und verdickt durch eine grosse Menge von kleinen blassen, structurlosen Körnchen, die, viel kleiner als die Blutkügelchen, ungefähr von der Grösse der Kerne der Eiterkügelchen, sich zusammenlegen und zuweilen eine Art Faserung bilden. Auf diese Schicht der Exsudatkörper folgt unmittelbar die des Eiters. Nirgends ist Zellenbildung zu sehen. Das Herz enthält sehr wenig Blut. Die sehr grosse Leber ist grauweiss und enthält eine sehr grosse Menge von Fettkügelchen (Stearose, wie immer bei lange dauernder Störung der Respiration).

Sechste Lieferung. Tafel II.

Lungenentzündung. Tafel 3.

Diese Tafel gibt die Blutüberfüllung, Congestion der Lunge, die entzündliche Anschoppung derselben und den Lungenbrand.

Ein Mädchen in den zwanziger Jahren war vier Monate vor ihrem Tode entbunden worden, hatte zu früh das Hospital verlassen, und zwei kalte Septembernächte im Freien zugebracht; seitdem hatte sie, nach der Aussage der sie begleitenden Person, beständig Schmerz in der Magengegend, Blutbrechen und Gelbsucht gehabt. Sie starb zwei Stunden nach ihrem Eintritt in's Hospital.

Die Leichenöffnung wurde von Hrn. Dr. Rossignol und mir im Service des Hrn. Graux gemacht.

Im Leibe fand sich eine ziemlich grosse Menge blutgefärbten Serums. Beide Lungen, an den Rippen adhärirend, waren so mit flüssigem Blut überfüllt und blutiges Serum hatte sich in der Art in ihrer Substanz infiltrirt, dass, indem diese verdichtet, erweicht war, dadurch der Schein der Entzündung entstand, ohne dass sich ein Entzündungsproduct gebildet hatte. Fig. 1. aa. Oberfläche. bbb. Durchschnitt eines Lungenlappens.

Die Herzsubstanz ist gelblich, obgleich nicht sehr weich, und sparsame Fettkügelchen zwischen den einzelnen Muskelbündeln.

Die Leber rothgelblich, erweicht, sehr gross (siehe Stearose Tafel 5. Fig. 7. 8.), ist mit Fett überfüllt, eben so die Nieren, deren Rindensubstanz weich, gelblich, deren Markssubstauz roth, und in denen die Harnkanäle, so wie die Zwischenräume zwischen ihnen von Fettkügelchen gefüllt siud. Elend, schlechte Nahrung, erklären hier hinlänglich die Zersetzung des Bluts.

Fig. 2. Brand der Lungen. Diffusse Form. Ein Mann von 37 Jahren, der nach seiner Aussage seit seiner frühesten Kindheit an Husten gelitten hatte, wurde erst sechs Wochen vor seinem Tode von grosser Dyspnoe und stärkerem Husten befallen, in dessen Folge er höchst stinkende Sputa auswarf, die wie faules Fleisch aussahen. — Die Lungen adhäriren beide sehr stark an den Rippen und enthalten hin und wieder sparsame Miliartuberkeln. In der Mitte beider Lungen finden sich brandige Stellen; am meisten ist der Brand in der linken Lunge (hier abgebildet) ausgebreitet, er nimmt im mittlern Lappen einen Raum von 150 Millim. Breite ein, die Substanz ist dort zerfliessend, braunschwarz, wie faules Fleisch riechend; die Spitzen dieser Lunge zeigen eine auffallende blaue Färbung, nur in der rechten Lunge zeigt sich noch Crepitation. Die rechte Lunge allein zeigt an einer Stelle vollständige graue Hepatisation (Eiterung). aa. Gesunder, crepitirender, nur abnorm blaugefärbter Theil der Lunge; bb. vollständiger Brand; c. Beginn desselben; hier ist die Färbung, statt braunschwarz, noch grau. An einzelnen Stellen des Brandes waren noch Blutcoagula. Die Bronchien sind frei in der ganzen Lunge, eben so Arterien und Venen nicht verstopft. Fig. 3. das brandige Gewebe mikroskopisch dargestellt; man sieht die Fasern in einzelne Melocüle zerfallen, die zuerst ihre Richtung behalten und dann auch diese verlieren, und Krystalle, wie immer im Brande, Fig. 4., zuweilen sind Fettkügelchen beigemischt. Das Blut des Herzens ist von der Consistenz des Syrups, sein Faserstoff faulendem Fleisch ähnlich, die Blutkügelchen aber sind wohl erhalten, selbst mehrere Tage nach der Leichenöffnung. Stearose der Leber (s. Lief. III. Tafel IV. Fig. 1.) Fig. 5. Entzündliche Anschoppung *(engouement inflammatoire)*. Man sieht, wie ich es praktisch oft genug erprobt habe, dass es unmöglich ist, die einfache Congestion Fig. 1. von der entzündlichen Anschoppung zu unterscheiden, auch hier ist die Lunge mit Blut überfüllt, das Blutserum hat sich zum Theil infiltrirt, aber es hat sich zugleich Exsudation in Form von Entzündungskugeln gebildet, die sich hier in grosser Menge im Lungengewebe finden. a. Stelle, wo blosse Congestion, b. Oberfläche der Lunge, c. Stelle, wo viele Entzündungskugeln und Exsudatkörperchen, Fig. 6.

Sechste Lieferung. Tafel III.

Lungenentzündung. Tafel 4.

Auf dieser Tafel ist die *Pleuropneumonia interlobularis exsudativa* des Rindviehs dargestellt. Es sind überall kleine Durchschnitte der Lungensubstanz gezeichnet.

Fig. 1. aa. Die Gefässe der Lunge, Arterien, so wie Venen mit fest anhängenden Blutcoagulis gefüllt (die sehr wahrscheinlich schon im Leben sich gebildet haben). Das Lungenbläschen und Bronchialzweige enthaltende Gewebe der Lunge ist hochroth, oder blass. Dies letztere enthält Luftblasen, ist weich, elastisch, und diente offenbar noch zum Athmen. Die höher gerötheten Stellen der Abbildung sind in den Farben getreu nach der Natur und nicht übertrieben. Die hochrothen Stellen der Lunge sind dichter, ohne Luftbläschen; die Lungenbläschen sind hier mit Exsudatkörnern vollgefüllt, die sich zwischen den Blutgefässen ebenfalls finden. Diese letztere strotzen von wohlerhaltenen Blutkügelchen, und offenbar ist die Stagnation des Bluts die Ursache der hohen Röthe,

denn die Blutkügelchen haben meist nicht ihren Farbestoff verloren und ihre Anhäufung bedingt grossentheils die intensivere Farbe der Lungensubstanz. b. Die verdickte, mit Pseudomembranen bedeckte Pleura im Durchschnitt.

Die einzelnen Lungenläppchen sind überall mit breiten weissgelben Bändern eingefasst, es ist das Zwischenzellgewebe der Läppchen, das mit Faserstoffexsudat gefüllt und dadurch ausgedehnt und verdickt ist.

Fig. 2. Der obere blindsackförmige Theil eines Lungenbläschens mit Exsudatkörpern gefüllt. Im Anfange der Krankheit sind die Lungenbläschen schwer zu isoliren, schreitet dieselbe so fort, dass sie sich auf das Lungenparenchym mit gleicher Intensität, wie auf das Zwischenläppchengewebe erstreckt, so dass es gelblich, fest wird, dann kann man mit der Lupe oft sehr deutlich schon die von Exsudat strotzenden Lungenbläschen sehen.

Fig. 3. Blutgefässe mit wohlerhaltenen Blutkügelchen, zwischen den Gefässen Exsudat, das die Lungenbläschen verdeckt.

Die drei vorstehenden Figuren kommen von derselben Kuh.

Fig. 4. Weiter fortgeschrittene Lungenentzündung. Durchschnitt. Obgleich einzelne Stellen a. noch der Luft zugänglich sind, so fangen doch die breiten Bänder schon an, auch hier sichtbar zu werden bb., indem das Exsudat sich im Zwischenzellgewebe der Läppchen zu zeigen beginnt; bei ccc. sieht man die Lungensubstanz hochroth, schwach granulirt, die Stagnation des Bluts und die Exsudation zeigt sich, und bei d. ist das Zwischenzellgewebe durch das in ihm abgelagerte Exsudat so breit geworden, dass es die kleinen Läppchen verdrängt, und kleine, mit Exsudat bedeckte gelbliche, oder noch schwach geröthete Inseln einschliesst. Man sieht also hier an demselben Durchschnitt die Krankheit alle ihre Stufen durchlaufen.

Fig. 5a. Exsudatkügelchen mit beginnender Faserbildung aus der Lungensubstanz.

Fig. 5b. Eiterkügelchen; sie sind sparsam in dieser Form der Lungenentzündung. (Die Thiere unterliegen meist, ehe es zur Eiterung des Lungenparenchyms selbst kommt, wie ich oben bemerkt habe.)

Fig. 6. Durchschnitt, wo nur ein einziger Lungenlappen entzündet war, von einer als gesund geschlachteten Kuh. Man sieht hier wiederum die Gefässe aaa. mit Blutpfröpfen gefüllt. Die Lungensubstanz bbb. ist hochroth, die Capillargefässe von Blutkügelchen, die wohl erhalten sind, strotzend, eine wahre Stagnation des Bluts, wenig Luft mehr in den Lungenzellen. Die Zwischenläppchenräume fangen an, sich mit Exsudat zu füllen, ccc., sind noch blass, grau, werden breit, gelb, und an einer Stelle verdrängen sie bereits das Lungewebe d.

Sechste Lieferung
Taf. III.

Lungenentzündung Tafel 4.



Tabelle über die Maasse und Gewichte der Organe an Emphysem der Lungen Gestorbener in Metern und Grammen.

	I. Einfaches Emphysem	II. Einfaches Emphysem	III. Einfaches Emphysem	IV. Einfaches Emphysem	V. Vesiculäres Emphysem	VI. Vesiculäres Emphysem
Alter	66	37	61	62	52	76
Geschlecht	Frau	Mann	Frau	Frau	Frau	Frau
Grösse	1M.,480	1M.,680	1M.,600	1M.,500	—	1M.,450
Gewicht des Körpers	—	—	—	—	50 Kilogr.	40 Kilogr.
Rechte Lunge, Gewicht	1270 Grammen	1800 Grammen	900 Grammen	—	rechte Lunge 790 Gramm.	500 Grammen
Linke — —					— — — — —	450 —
Trachea-Durchmesser	0,018 M.	0,019 M.	0,020 M.	0,020 M.	0,018 M.	0,012 M.
1ster Bronchus	0,020 —	0,018 —	0,015 —	0,017 —	0,012 —	0,011 —
2ter —	0,010 —	0,013 —	0,010 —	0,011 —	0,010 —	0,006 —
Lungenzellen	—	—	—	— —	¾ Millim. und mehr	¾—1½ Millim.
Querdurchmesser zwischen den Acromien	0,300 —	0,390 —	0,350 —	0,320 —	0,360 Millim.	0,340 —
— — — — den Achselhöhlen	0,240 —	0,280 —	0,255 —	0,220 —	0,250 —	0,240 —
Querdurchmesser in der Mitte der Brust	0,250 —	0,280 —	—	0,220 —	0,250 —	0,240 —
Durchmesser zwischen den Dornfortsätzen und dem *Manubr. stern.*	0,135 —	0,130 —	0,130 —	0,120 —	0,116 —	0,140 —
Durchmesser zur Mitte der Brust	0,190 —	0,210 —	0,210 —	0,180 —	0,200 —	0,190 —
Umfang der Brust in den Achselhöhlen	0,770 —	0,850 —	0,800 —	0,740 —	0,805 —	0,780 —
— — — in der Mitte der Brust	0,775 —	0,850 —	0,750 —	0,700 —	0,790 —	0,740 —
Herz, Gewicht	270 Grammen	450 Grammen	350 Grammen	355 Grammen	400 Grammen	300 Grammen
Leber —	1350 —	1700 —	1700 —	1350 —	1250 —	1050 —
Niere, rechte, Gewicht	300 —	140 —	140 —	130 —	100 —	160 —
— linke —		180 —	150 —	130 —	130 —	180 —
Milz, Gewicht	170 —	180 —	150 —	130 —	70 —	100 —
Gehirn —	1250 —	1500 —	1300 —	—	1150 —	1350 —
Bemerkungen:	Bronchitis. Ein wallnussgrosser verkreideter Tuberkel an der Spitze der linken Lunge. Melanose der Bronchialdrüsen. Rechter Ventrikel mit Fett bedeckt. Alle 4 Höhlen mit schwarzrothem syrupartigen Blut gefüllt, wie in der Asphyxie. Atherom in der Aorta und *Art. pulm.*, ihre Zellhaut mit vielen roth injicirten Gefässen.	Herzhypertrophie. Alle seine Höhlen mit Blut gefullt. Bronchitis. Stase des Bluts an der Basis der linken Lunge, die am Zwerchfell festhängt. Stase des Bluts im Gehirn, dessen Ventrikel etwas erweitert. Leber nicht fett.	Bronchitis und Laryngitis. Herz sehr fett mit Blut in allen 4 Höhleu. Leber fett.	Hypertrophie des linken Ventrikels. Atherom und Kalklamellen am Eude der Aorta. Blut in allen 4 Herzhöhlen. Hydrothorax, Splenisation der rechten Lunge an der Basis. Leber fett.	Bronchialschleimhaut blass. An der Spitze der linken, den Rippen anhängenden Lunge einige erweichte Tuberkeln, das Herz sehr fett, sein Fleisch mit Fett infiltrirt, daher die Gewichtszuuahme, seine 4 Höhlen mit syrupartigem Blut gefüllt. Viel Serum in der rechten Pleurahöhle. Leber fett, mit einer serösen Kyste auf dem rechten Lappen. Lipom unter der Haut unterhalb der falschen Rippen links.	Alle 4 Herzhöhlen mit Blut gefüllt, seine Muskelsubstanz mit Fett infiltrirt. Leber fett, granulirt. Skirrhose Geschwulst in der linken Brustdrüse. Kleine taubeneigrosse Fasergeschwulst im Uterus. In den Arterien keine Verknöcherung. Skoliose der Wirbelsäule. Schleimhaut der Bronchien nicht geröthet.

Bronchitis, Bronchiectasie und Emphysem
Tafel 1.



Lith. Inst. von L. Hess in Jena

Erklärung der Tafeln.

Achtzehnte Lief. Taf. IV.

Bronchitis. Bronchiectasie[1]). Emphysem. Tafel I.

Fig. 1. 2. 3. *Bronchitis chronica.*

Frau, in den funfziger Jahren. Das Herz, von normaler Grösse, zeigt etwas Atherom in der Mitralklappe. Die beiden Lungen adhäriren mit ihrer Oberfläche an den Rippen und zeigen einfaches Emphysem an den Rändern. Beim Einschneiden strömt aus den überall crepitirenden Lungen viel blutiges Serum aus, das in der etwas erweichten Basis mit Entzündungskugeln gemischt ist. Im Lungenzellgewebe ist viel schwarzes Pigment enthalten. Beide wiegen 1500 Grammen. Diese Vermehrung des Gewichts ist grossentheils durch das in allen Capillargefässen der Lunge angehäufte Blut veranlasst. Die Trachea und die Bronchien, so weit sie sich mit der Scheere verfolgen liessen, sind scharlachroth, ihre Schleimhaut ist gewulstet, erweicht, die Gefässe derselben von Blutkörpern strozzend, ohne Epithelien, mit einem dichten, zähen, zuweilen röthlichen Schleim bedeckt, dessen Schleimkörper oder Zellenkerne mit Entzündungskugeln, Fettkügelchen und Pigment gemischt.

Die Trachea hat 20 Millim. (statt 17), der erste Bronchus 15, die folgenden und letzten, noch mit der Scheere verfolgbaren 6—4 Millim. Durchmesser.

Die Bronchialdrüsen sind im Zustande der Hyperämie und geschwollen.

Die fette Leber wiegt 1200 Grammen, Gehirn (1100 Grammen), Darm, Nieren u. s. w. sind im normalen Zustande.

Fig. 1. Linke Lunge, ungefähr um $1/3$ verkleinert dargestellt, mit geöffneten Bronchien, a. Trachea, b. Bronchus der rechten Lunge abgeschnitten. c. Oberfläche der Lunge.

Fig. 2. Capillargefässe der Schleimhaut in der Bronchitis mit Fettkügelchen und Entzündungskugeln zwischen den Maschen derselben.

Fig. 3. Zellenkerne oder Schleimkörper mit körnigem schwarzem Pigment aus der Bronchitis, welche die Hauptmasse jedes katarrhalischen Auswurfs bilden.

Fig. 4. Injicirte gesunde Lunge, Durchschnitt aus der Mitte der Substanz bei 25maliger Vergrösserung[2]).

Fig. 5. Blasiges Emphysem. Durchschnitt aus der Dicke der Lunge, dieselbe Vergrösserung[3].)

---

1) Bronchienerweiterung, Bronchiectasie. Eine der häufigsten Folgen langdauernder Katarrhe kommt die Erweiterung der Bronchien auch bei vielen Ablagerungen in den Lungenbläschen besonders mit Pneumonie, Tuberkulose vor[1]). Drei Formen müssen unterschieden werden:

a. Die Erweiterung ist gleichförmig, beginnt bereits in der Trachea, die vor der Theilung 20—30 Millim. Durchmesser statt 15—17 hat, und die folgenden Bronchien nehmen in gleichem Verhältnisse so zu, dass die der ersten Theilung 20, der zweiten 15, der vierten 6 Millim. Durchmesser haben können. In diesem Falle sind entweder die kleinern Bronchien nicht erweitert und man sieht in dem letzten erweiterten grösseren Bronchialaste feine Mündungen, die zu den normalen Aesten führen. Oder die kleinsten Bronchien nehmen an der Erweiterung Theil und lassen sich fast bis zur Pleura verfolgen. Dieser Zustand findet sich oft gleichzeitig mit einfachem Lungenemphysem.

b. In der zweiten Form zeigen die Bronchien, eine oder mehrere, eine sackförmige Ausbuchtung von der Grösse einer kleinen Nuss oder Wallnuss, vor und hinter dieser den Bronchus von normaler Weite. Solche Erweiterungen kommen selten an den grossen Bronchialzweigen, häufiger an der Spitze oder Basis der Lunge vor, wo man sie im letzten Falle leicht mit Höhlenbildung in Folge geheilter Tuberkeln verwechseln, ja zuweilen von ihnen nicht unterscheiden kann.

c. In einer dritten, nach Andral bei Kindern häufigeren Form bilden eine oder mehrere Bronchien eine Reihe spindelförmiger Erweiterungen, durch deren dünnhäutige Wände der angehäufte Schleim sichtbar wird. Wo viele derselben vorhanden sind, können sie leicht mit Abscessen verwechselt werden.

Gewöhnlich sind in diesen Erweiterungen die Wände verdünnt.

Zuweilen sind die Bronchien über den Erweiterungen verschlossen, oder, was namentlich bei einfachem Emphysem vorhanden ist, in der Nähe der Pleura öffnen sich die feinsten Zweige eines erweiterten Bronchus zusammen in eine Höhle, die aus zerrissenen, mit einander in Verbindung stehenden Lungenbläschen besteht.

Die erste Form der Erweiterung der Bronchien ist die allerhäufigste; wenig Lungen der Greise, wenn man sich die Mühe geben will, die Bronchien zu messen, zeigen diese Erweiterungen nicht. — Man verfolgt die erweiterten Bronchien bis wenige Millimeter von der Pleura.

Zuweilen finden sich die erste und die zweite Form in derselben Lunge.

Laënnec gab als Ursache für sämmtliche Erweiterungen der Bronchien die mechanische Ausdehnung derselben durch Schleim an, und eine solche ist gewiss häufig bei der ersten Form der Bronchiectasie; — ein Moment ferner, das Stober besonders berücksichtigt hat, ist, wenn auch nicht die Paralysen, doch die Abnahme der Contractibilität der Bronchialmuskelfasern bei Greisen.

Die beiden andern Formen scheinen in der Regel durch Veränderung des Lungengewebes (Cirrhose der Lungen) und Verschliessung der feinern Bronchien und Bläschen in Folge verschiedener Ablagerungen in denselben bedingt, so dass die sich zu dem kranken Lungengewebe begebenden Bronchialzweige sackförmig von der Luft ausgedehnt werden.

2) S. Hypertrophie S. 21. Lief. 5[2]). — Vgl. Rossignol, *Sur la structure des poumous. Mémoires de l'Académie Royale de méd. Bruxelles* 1847. *Mém. des savants étrangers. vol. I.* und eine unter Schroeder van der Kolk's Leitung erschienene Arbeit von Adrian, *De subtiliori pulmonum structura.* Utrecht 1847.

3) Ich habe bereits Lief. 5 die drei Formen des Emphysems: einfaches, blasiges und interlobuläres, die ich annehme, dargestellt, und dort ausgesprochen, dass diese Krankheit eigentlich gar nicht zu den Hypertrophieen gehört, indem in vielen Fällen eine Verdickung der Wände nicht vorkommt oder erst spät sich ausbildet. Spätere Untersuchungen, vgl. Lief. 14. S. 48. Anm., haben mich überzeugt, dass das interlobuläre Emphysem nur eine Folge des

---

1) Vergl. Laënnec, seit dem wenig Neues über diesen Gegenstand veröffentlicht ist, und Reynaud, Mém. de l'Académie. Paris 1835. Wenn auch bei Tuberkeln das Emphysem in der Regel Folge ist, so sah ich doch einmal frische, weiche Miliartuberkeln der Lunge bei einem Manne entstanden, der viele Jahre an Emphysem gelitten hatte.

2) Zeile 2 von oben l. statt mit einander — durch ihn mit einander.

Fig. 6. Dasselbe unter der Pleura.

Fig. 7. Dasselbe, nachdem die Lungengefässe vorher injirirt waren. Dieselbe Vergrösserung.

Man sieht hier die Lungenbläschen allmählig unregelmässig werden und sich durch Verschwinden der Zwischenwände vergrössern.

Achtzehnte Lief. Taf. V.

Bronchitis. Bronchiectasie. Emphysem. Tafel II.

Fig. 1. Lungenläppchen aufgeblasen und getrocknet mit vesiculärem Emphysem. b. b. Bronchien. Bei e. e. ist ein Theil der Pleura abgeschnitten, und man sieht hier allmählich die kleinsten Lungenbläschen verschmelzen und grosse Lufträume bilden, bei v. ein ganzes Läppchen eine einzige Blase bilden, von der die obere Wand p. mit der Pleura zum Theil abgehoben ist, so dass die Fäden, welche die Blase durchziehen und die aus den Resten feiner Bronchien der Bläschen und nicht geschlossenen Capillargefässen bestehen, sichtbar werden. Nur selten enthielten einige Capillargefässe noch Blut. Natürl. Grösse.

Von einer 71jährigen, an blutiger Apoplexie im linken Seitenventrikel plötzlich gestorbenen Frau. Atherom der Mitral- und Tricuspidalklappe. Durchm. der Trachea 16, des ersten Bronchus 13, des zweiten 10 Millim. Durchm., der Brust zwischen den Acromien 280, zwischen den Achselhöhlen 210, in der Mitte der Brust 240, zwischen den Dornfortsätzen und dem *Manub. sterni* 130, in der Mitte der Brust 164, Umfang der Brust in der Achselhöhle 800, in der Mitte der Brust 810 Millim. Herzgewicht 200 Grammen. Zugleich Hydrops der rechten *Tub. Fallop.*, die von Taubeneigrösse vor und hinter der Geschwulst durch warzige Vorsprünge der innern Membran geschlossen war.

Fig. 2. Einfaches Emphysem und Erweiterung der Bronchien.

Mann von 83 Jahren, plötzlich durch Hämorrhagie im *Thal. nerv. opt.* gestorben. Grösse 1 M.,500. Durchm. der Brust zwischen den Akromien 340, zwischen den Achselhöhlen 240, in der Mitte der Brust 230, zwischen den Dornfortsätzen und dem *Manubr. stern.* 150, in der Mitte des Brustbeins 200, Umfang der Brust in der Achselhöhle 780, in der Mitte 730. Durchm. der Trachea vor der Theilung 30. 1ster Bronchus 27, 2ter 25, 3ter 18, 4ter 11. Durchmesser der noch 10 Millim. von der Pleura entfernten Bronchien 5 Millim. Die Bronchien mit schaumigem Schleim gefüllt, die Schleimhaut nicht geröthet. Wie aus diesen Maassen hervorgeht, fand hier eine gleichmässige Ausdehnung selbst der feinsten Bronchialäste Statt. Zugleich erschienen eine Menge Luftblasen unter der Pleura. Fig. 2 sind einige Bronchien eines Lungenläppchens fast bis zur Pleura blossgelegt und geöffnet b., unter der Pleura erscheinen die Luftblasen a., dieselben hervorhebend. Natürl. Grösse.

Herz 300 Grammen, mit Verkalkung und Atherom der Aortaklappen. Leber 1000 Grammen, nicht fett. Gehirn 1250 Grammen. Atherom der Basilararterie.

Fig. 3. Blasiges Emphysem unter der Pleura. Man sieht hier die Blutgefässe, die zum Theil verschmolzene Lungenbläschen umspinnen. Lunge aufgeblasen und getrocknet.

Fig. 4. Durchschnitt der aufgeblasenen und getrockneten Lunge mit den erweiterten Lungenbläschen ausder tuberkulosen Lunge eines Affen.

Fig. 5. Dieselben Lungenbläschen unter der Pleura von demselben.

Fig. 6. Dieselben unter der Pleura vom Menschen mit beginnender Verschmelzung der Lungenbläschen. Fig. 3—6 bei 25maliger Vergrösserung.

Fig. 7. Durchschnitt einer gesunden injicirten und aufgeblasenen Lunge von einem Hingerichteten. Natürl. Grösse.

Fig. 8. Durchschnitt einer aufgeblasenen und getrockneten Lunge mit erweiterten Lungenbläschen. Natürl. Grösse.

Fig. 9a. Vesiculäres Emphysem mit hypertrophirten Zellenwandungen. Natürl. Grösse.

Fig. 9b. Vesiculäres Emphysem aus einer andern Lunge, schwache Vergrösserung. In beiden sieht man die Scheidewände der Zellen allmählig verschwinden. Beide Präparate aus der Lunge unmittelbar unter der Pleura.

Fig. 10. Pseudomembranöser Cylinder der Trachea, a., und den Bronchialaufängen b. entsprechend, von einer vom Croup befallenen Frau ausgehustet.

(Hierzu die anliegende Tabelle.)

---

einfachen Emphysems ist. Statt sich unter die Pleura eines kleinen Lungenläppchens durch die zerrissenen Lungenzellen zu ergiessen, infiltrirt sich die Luft in den Zellgewebszwischenräumen der grössern Läppchen. Trocknet man solche aufgeblasene Lungen, so sieht man zwischen den Lungenlappen eine unregelmässige von der Pleura und dem Zwischenläppchengewebe bedeckte Höhle. Das vesiculare Emphysem entsteht durch Verschmelzen vieler Lungenzellen, oft eines ganzen Läppchens, zu einer einzigen durch Zerreissung und Atrophie der Bläschenwände, zuweilen mit Hypertrophie der übrigbleibenden. Eine solche Verschmelzung kommt zwar gewöhnlich unter der Pleura in den Lungenbläschen vor, man beobachtet aber nicht selten ausser der Erweiterung der feinen (capillaren) Bronchien in der Mitte der Lungensubstanz auch die Zerreissung und Verschmelzung derselben, wodurch sich zuweilen grosse Höhlen bilden, in welche die grössern Bronchialäste frei münden. Man könnte diese Form des Emphysems *Emphysema interbronchiale* nennen. Die Capillargefässe lassen sich selbst in den feinen Fäden, welche die Höhlen der emphysematösen Lungen durchziehen (den Resten der Zellenwandungen), noch injiciren; sie sind nicht verschlossen, wie man häufig und irrthümlich glaubt. Es findet also selbst bei dem vesiculären, sehr langedauernden Emphysem nur eine Abnahme der Zahl der Capillargefässe Statt, wie dies aus den Gewichtsabnahmen der Lunge schon hervorgeht. Hieraus erklärt sich die unvollkommene Verwandlung des venösen Bluts in arterielles und die asphyktischen Erscheinungen bei der Ausübung aller Functionen, die einen grössern Verbrauch des arteriellen Bluts bedingen.

Bronchitis, Bronchiectasie und Emphysem.
Tafel 2.



Pepinster et Vandendale delt.
Lith. Jnst. von L. Hess, in Jena.

Die

MAGENENTZÜNDUNG

und das

durchbohrende Magengeschwür.

Literatur.

John Hunter in *Philosophical Transactions.* Vol. 62.
Baillie, Pathol. Anatomie, übers. v. Sömmering.
Jaeger, in Hufeland Journal d. prakt. Heilkunde 1811.
Becker in Hufeland's und Osann's Journ. d. prakt. Heilkunde. 1827. 64. Band.
Billard, Die Schleimhaut des Magens und Darmkanals im gesunden und kranken Zustande. A. d. Franz. Leipz. 1833.
Carswell in *Journal hebdomadaire.* Paris 1829. und Atlas, Art. Softening.
Cruveilhier, *Anatomie path.* Livr. X.
Abercrombie, Krankheiten des Unterleibes. A. d. Engl. von v. dem Busch. Bremen 1843.
Rokitansky in Oesterreich. Med. Jahrbücher. Bd. 27. und pathol. Anatomie. (Die vollständigste Arbeit.)
Dahltrup, *De ulcere ventriculi perforante.* Havniae 1841. (Sehr fleissige mit 18 eigenen Beobachtungen bereicherte Zusammenstellung.)
Günsburg, Pathologische Gewebelehre. 1845. (Histologisch.)
Albers, Atlas der pathologischen Anatomie.
Jos. Frank, *Praxeos med. univ. praecepta.* Part. III. Vol. I.
Louis, Anat. path. Untersuch. Uebers. von Bürger. Berlin 1827.
King, in Guy's *Hospital Reports* 1843.
Lefèvre, *Des solutions de continuité de l'estomac.* Paris 1843.

Entzündung der Magenschleimhaut[1]).

Die Entzündung der Magenschleimhaut ist nach der Aussage der Kranken und ihrer Aerzte eine häufige Erscheinung in Frankreich und Belgien und wahrscheinlich überall, wo die Lehre von Broussais Eingang gefunden hat; in der Leiche dagegen sind sehr selten Spuren derselben wahrzunehmen.

Folgende Formen, die akut 2) und chronisch verlaufen können, habe ich beobachtet:

1) Congestion oder besser Hyperämie. Die Magenschleimhaut, die im gesunden, leeren Zustande des Magens blass, zur Zeit der Verdauung sehr schwach geröthet ist, zeigt alsdann a) entweder eine gleichförmige Röthe, die das Mikroskop als durch von Blut starkgefüllte dichtgedrängte Capillargefässnetze der Schleimhaut nachweist; oder es sind b) grössere und kleinere Venenstämme und Capillargefässe auf der Schleimhaut mit dunkelrothem Blute gefüllt, oder c) Gefässe von den grössten bis kleinsten mit hellem Blute gefüllt, so dass die scharlachrothe Schleimhaut schon dem blossen Auge die dichtesten Gefässnetze zeigt. — Die beiden Zustände a) und c) stehen zu der Entzündung in naher Beziehung, denn mit ihnen zugleich zeigen sich Ulcerationen wie in der unten mitgetheilten Beobachtung von akuter Magenentzündung.

Der zweite Zustand, den man als passive Congestion oder Hyperämie bezeichnen kann, ist eine häufige Erscheinung bei mehreren Degenerationen der Unterleibsorgane, namentlich der Leber. Sie zeigt sich im Leben bereits durch mannichfache Störungen der Verdauung und krankhafte Sensibilität der Magenschleimhaut an. Die Störung der Circulation in den Zweigen der *Vena porta* führt nothwendig eine solche (passive) Hyperämie herbei, der wahrscheinlich eine Aenderung in der Sekretion des Magensafts folgt. Die Erörterung dieses Verhältnisses ist in den meisten Pathologieen lückenhaft und von ältern Aerzten, die oft besser die lokalen Erscheinungen mit allgemeinern verbanden, richtiger gegeben. — Schnell Gestorbene zeigen zuweilen diese Zustände der Schleimhaut als einzigen Leichenbefund, der mit dem Tode unmittelbar in Verbindung gebracht werden kann. Die Injektion der Schleimhaut in mehreren typhösen Krankheiten, namentlich den epidemischen, der Cholera u. s. w., scheint hierher zu gehören 3).

2) Es tritt Exsudation von Faserstoff, nach Rokitansky in Folge von Variola, Typhus, besonders von Entzündung der Uterinalvenen, auf der Schleimhaut ein. Primär sollen sich flockige Exsudate im Magen der Kinder, die von Aphthen befallen werden, bilden 4) und zuweilen bei Diphtheritis finden 5).

3) Es bilden sich einzelne kleine Geschwüre, deren Ursprung in Folge von Entzündung die noch scharlachrothe Schleimhaut zeigt (s. die Beobachtungen). Nur ihre Anwesenheit lässt Entzündung des Magens mit Sicherheit in der Leiche annehmen, doch scheint mir unzweifelhaft, dass Circulationsstörungen in der Schleimhaut des Magens mit bedeutender Störung seiner Function zuweilen zusammen

---

1) Von dieser Darstellung sind die durch Wunden, ätzende Gifte, Mineralsäuren, überhaupt durch äussere Veranlassung entstandenen Magenentzündungen ausgeschlossen.

2) Die akute Gastritis, sagt Abercrombie (l. c. pag. 13.), ist eine Krankheit, die man zwar in allen systematischen Schriften beschrieben findet, von welcher man aber schwerlich ein reines Beispiel ihrer idiopathischen Gestalt in den Annalen der Pathologie aufzufinden im Stande ist.“ Ich theile unten ein solches mit.

3) Mit Sicherheit aber lässt sich häufig nicht entscheiden, ob eine Anfüllung der Blutgefässe in einer Leiche Resultat einer passiven Hyperämie oder eines Anfangs von Entzündung war, sobald kein Exsudat vorhanden ist.

4) Ich habe sie bis jetzt nicht zu untersuchen Gelegenheit gehabt.

5) Vgl. Bretonneau, *Des inflammations spéciales du tissu muqueux etc.* Paris 1826. und Louis, Anat.-pathol. Untersuch. Berlin 1827. II. S. 33.

Leberfunktion eine so bedeutende Störung erleidet. (Vergl. die Abhandl. über Skrophulosis und Tuberkulose.) Keinesweges aber kann ich den gestörten Einfluss des Nervensystems, des Vagus namentlich, mit mehreren Schriftstellern als Ursache ansehen. Ich wenigstens sah nach Durchschneidung beider Vagi bei verschiedenen Thieren nichts von gallertartiger Erweichung 1) und Durchbohrung. Der Magensaft selbst behält seine normale Beschaffenheit (Valentin). Die *Meningitis tuberculosa* und ihre häufige Folge, der Wasserkopf, ist nicht die Ursache der Erweichung, sondern ein dieser paralleles Phänomen, die ihren gemeinschaftlichen Ursprung in der skrophulösen Dyskrasie haben. — Diese Ansicht scheint mir wahrscheinlicher, als die durch kein Faktum bewiesene Störung des Gehirneinflusses, und fruchtbringender, wenn auch nicht für die Behandlung, doch für die Prophylaxis. Die Unterscheidung, ob diese Erweichungen und Durchbohrungen nach dem Tode oder im Leben Statt gefunden, ist sehr häufig unmöglich.

9) Während bei den schwer brechenden Pferden die Zerreissung des Magens in der Digestionszeit oft Statt hat, so finden sich auch einige Beobachtungen von Menschen, wo höchst wahrscheinlich bei krampfhaft geschlossenen Cardia und Pylorus unverdaute Speisen Ausdehnung und Zerreissung an den dünnsten Stellen des Magens, im grossen Blindsack, veranlassten. (S. Lefèvre.)

Erklärung der Tafeln.

Eilfte Lieferung. Tafel I.

Entzündung des Magens. Tafel I. Figur 1.

(Service des Herrn Graux.)

Ein unverheirathetes Frauenzimmer von 65 Jahren ohne Kinder litt seit 10 Jahren zwischen den Mahlzeiten an Erbrechen von hellem Wasser und Schmerz in der Magengegend; übrigens ging die Verdauung regelmässig vor sich. Sieben Wochen vor ihrem Eintritt in's Hospital wurde sie von heftigen Schmerzen in der Magengegend befallen, und sie erbrach alle Speise unmittelbar, nachdem sie diese genommen, mit einer fadenziehenden, hellen, nach ihrer Angabe den Mund reizenden Flüssigkeit. Es trat im Hospital, worin sie bis zu ihrem Tode, der durch Zehrfieber und grosse Abmagerung erfolgte, (16 Tage) blieb, Verstopfung ein, die einige Tage vor ihrem Tode durch Purgirmittel aufhörte und einer Diarrhoe Platz machte. Der Magen enthielt nicht chymificirte Speisen und war erweitert, während der Dünndarm sehr eng war. Der Magen enthält ein grosses Geschwür in der Nähe des Pylorus und mehrere kleinere. Die Schleimhaut fehlt auf ihnen, die Ränder sind erhaben, der Grund ohne Granulation und mit einer glatten exsudirten Haut besetzt, als wolle das Geschwür heilen. Die Breite des grossen Geschwürs ist 50 Millimeter.

Die Wände des Pylorus sind entzündlich verdickt und die Schleimhaut mit Exsudat bedeckt (4 Millim.), die Brunner'schen Drüsen sehr entwickelt, eine Menge kleiner Kügelchen enthaltend.

Das Duodenum a. ist mit gelblichen Streifen besetzt.

Es ist hier nur der Pylorustheil des Magens gezeichnet, in dem die Geschwüre sich befanden.

Congestion des Magens. Figur 2.

(Service des Herrn Langlet.)

Ein 50jähriger Mann, der an unvollkommener halbseitiger Lähmung litt, wurde von heftigen Schmerzen in der Magengegend und fortwährender Neigung zum Erbrechen mit geringer gelblicher Färbung der Haut befallen.

Das Blut des Herzens sehr fest. Die Leber blass, von vielem Fett infiltrirt. Der Oesophagustheil des Magens bis in die kleinsten Capillargefässe stark injicirt, von dem hier ein Stück, der Oesophagustheil (a. Oesophagus), gezeichnet wurde, während der Pylorustheil blass ist. Die Schleimhaut war nicht erweicht und enthielt kein Entzündungsproduct.

---

1) Wenn man übrigens künstlich gallertartige Erweichung, ähnlich der bei Neugeborenen, hervorbringen will, so braucht man nur getödtete neugeborene Kaninchen einige Tage liegen zu lassen, und untersucht man gleichzeitig den Magen älterer Kaninchen, so sieht man zugleich die Erweichung mit Verdünnung, die Louis so genau bei der Phthisis beschrieben.

Elfte Lieferung
Taf. I.

Entzündung des Magens. Tafel 1.

Fig. 1.



Fig. 2.

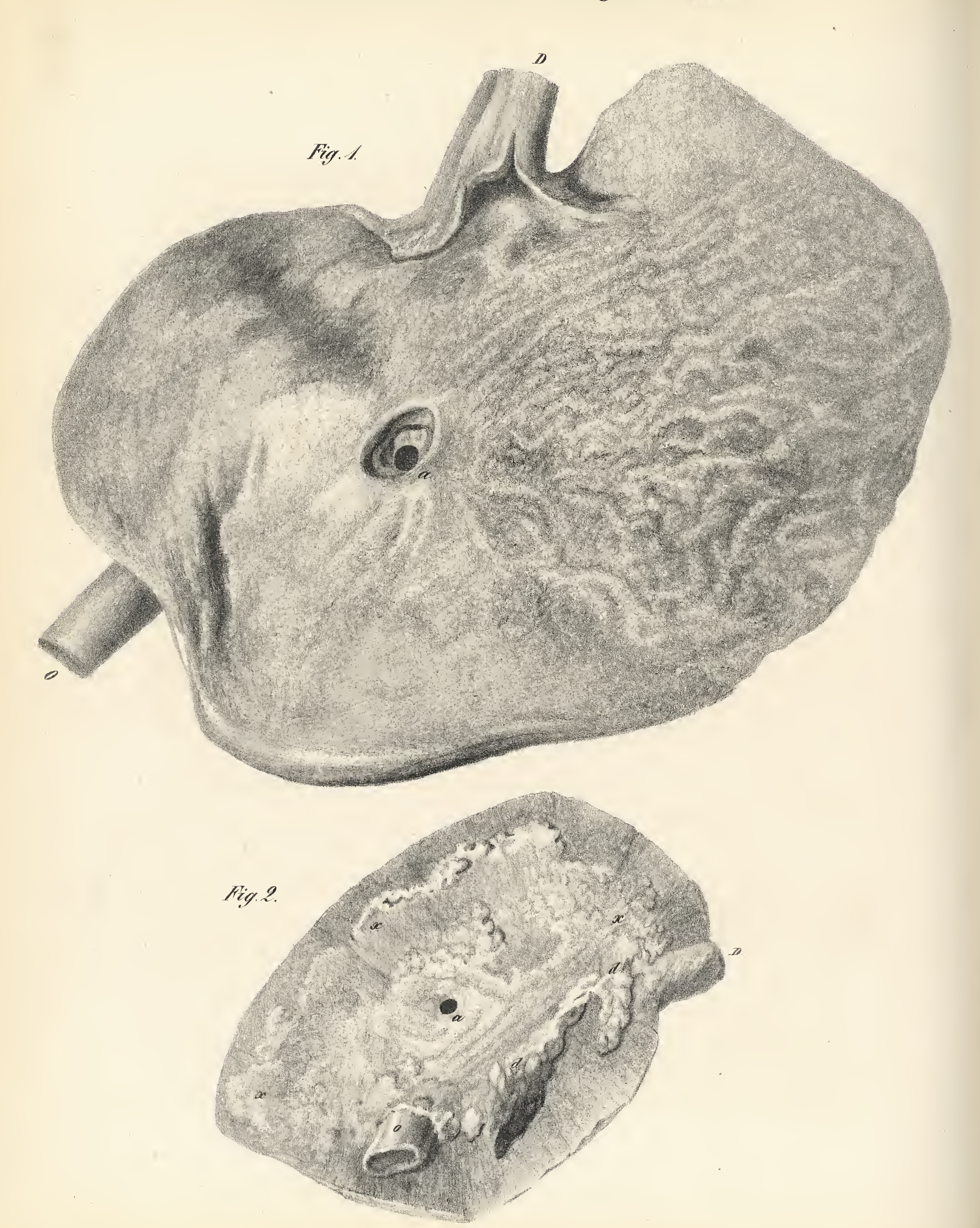


Clerman ad nat. pxt.

Lith. Inst. v. L. Heß in Jena.

Sechzehnte Lieferung
Taf. IV

Entzündung des Magens Taf. 2.



Lacroix delt.

Lith Inst. v. L. Hess in Jena

Sechszehnte Lief. Tafel IV.

Entzündung des Magens. Tafel II.

Perforirendes Magengeschwür Fig. 1—2.

Eine 36jährige Frau wird Sonntags von heftigen Magenschmerzen befallen, tritt Mittwoch in's Hospital St. Jean ein (Service des Herrn Lequime) und stirbt am Donnerstag plötzlich mit allen Zeichen eines Ergusses in die Bauchhöhle.

Bei der Autopsie fanden sich Pseudomembranen in der Bauchhöhle und der Mageninhalt in derselben durch eine Durchbohrung in der kleinen Krümmung ergossen. Die äussere Oeffnung ist etwa $1/4$ Franc gross und deren Umgebung und die kleine Krümmung mit dem Netz durch Pseudomembranen fest verwachsen. Von dem Netz hängen Fettknollen franseuartig herab [1]).

Nachdem der Magen geöffnet ist, erblickt man die Schleimhaut mehr als die Muskelhaut, diese mehr als die seröse Haut zerstört, so dass das Ganze von innen eine rundliche trichterartige Oeffnung darstellt, die von der gewulsteten, aber nirgends gerötheten und nicht erweichten Schleimhaut umgeben ist. An einer Stelle der grossen Krümmung war die Schleimhaut sehr dünn und etwas vertieft. Die Leber enthielt viel Fett.

Ueber die vorhergehenden Symptome konnte ausser dem Angegebenen Nichts erfahren werden.

Fig. 1. Der Magen von der vordern Fläche geöffnet, O. Duodenum, D. Oesophagus, a. das Geschwür.

Fig. 2. Der Magen von der äussern Fläche gesehen, verkleinert dargestellt; man sieht das Netz, abgeschnitten xx., mit einzelnen Fettanhängen d. das Geschwür a. umgeben. D. Oesophagus, O. Duodenum.

Ich theile hier zur Erläuterung des oben Gesagten noch zwei Beobachtungen mit:

1) Akute Magenentzündung.

Eine ungefähr 70jährige Frau im Hospitale St. Pierre bekam plötzlich fortwährendes Erbrechen und Durchfall, fortwährenden Schmerz in der Magengegend, Krämpfe, blaues Gesicht, Symptome, wie man sie bei der *Cholera sporadica* sieht. Sie starb, nachdem ungeachtet aller angewendeten Mittel diese Symptome 3 Tage gedauert hatten.

Die Schleimhaut des ganzen Magens ist nicht erweicht, aber mit dichtgedrängten blutgefüllten Gefässnetzen überzogen, so dass sie scharlachroth erscheint und man unter dem Mikroskop die dichtesten Netze von rothen Capillargefässen erblickt. In der kleinen Krümmung befand sich ein vollkommen rundes $1/4$ Franc grosses Geschwür, indem nur die Schleimhaut zerstört war, an deren Stelle sich gelblichgefärbtes Exsudat befand. Die Ränder des Geschwürs sind erhaben und hängen sehr fest an der Muskelsubstanz. Einfaches Emphysem der Lungen. Stearose der Leber in hohem Grade.

2) Hyperämie der Magens. Verkalkungen im Herzen und in den Arterien. Stearose der Niere und Leber.

Bei einem 109jährigen Manne, der im Grand-hospice (Service des Herrn Lequime) sich fortwährend einer guten Gesundheit erfreut hatte, aber durch die Liberalität der besuchenden Fremden in der letzten Zeit viel geistige Getränke zu sich genommen, fand sich Folgendes bei der Leichenöffnung. Taille 1 M. 60.

Die Lungen nur schwach an den Rippen adhärirend. Viele melanotische Flecken in ihnen. In beiden Pleurahöhlen etwa 2 Mass helles Serum. Herz fast mit wenig Fett bedeckt, 300 Grammen. Die linke Atrioventricularklappe verkalkt. Einige kleine Kalkstücke in den Klappen der Aorta. Diese selbst bis zur Theilung in Iliaca in einen steifen verkalkten Kanal verwandelt, ebenso die Hauptarterien der Arme und der untern Extremitäten. Die Magenschleimhaut überall mit stark injicirten Gefässnetzen, nicht erweicht. Leber und Nieren viel Fett enthaltend. Die erstere wiegt 1200 Grammen. Die Milz wiegt nur 50 Grammen und ist mit knorpelharten Exsudaten an ihrer obern Fläche bedeckt. Gehirn normal, seine Höhlen enthalten wenig Serum. Es wiegt 1150 Grammen [2]).

---

1) Ohne Zweifel sind ähnliche Fettanhäufungen des Netzes zuweilen für wahre Fettgeschwülste des Magens, die das Geschwür verstopften, gehalten worden.

2) Das Gehirn von einem 29jährigen Hingerichteten fand ich 1629 Grammen wiegend.

Die

LEBERENTZÜNDUNG.

(Hepatitis.)

Die Literatur über die Entzündung der Leber ist so reich 1), dass man glauben sollte, alle pathologisch-anatomischen Thatsachen darüber lägen reichlich und klar vor. Dem ist aber mit Ausnahme zahlreicher Thatsachen über die Leberabscesse nicht so, und hieran ist wohl Schuld, dass in den Ländern, wo die Leichenöffnungen häufig gemacht werden, die Leberentzündungen seltener sind, während in dem Vaterlande der Leberentzündungen, den heissen Klimaten, die pathologische Anatomie, vielleicht nur der klimatischen Verhältnisse wegen, nur noch wenige Fortschritte gemacht hat.

Die verschiedenen Grade 2) der Entzündung der Leber sind: 1) Congestion; 2) Exsudation von Faserstoff; 3) Eiterung; 4) Brand.

1) Congestion. Sie kann eine passive, d. h. durch Krankheitszustände anderer Organe, z. B. des Herzens, herbeigeführt seyn, oder eine active, d. h. durch einen grössern Blutzufluss zur Leber aus Ursachen, die in diesem Organe selbst liegen. In dem ersten Zustande kann durch den beständigen Blutzufluss die secernirende Substanz der Leber sich krankhaft verändern; wir haben von diesem Zustande bei der Stearose der Leber (I. Lief.) als Muskatnussleber gesprochen, und dass hier ein wahrhaft kranker Process in den Leberzellen vor sich geht, ist dort nachgewiesen worden. Die Muskatnussleber ist keine blosse Congestion, wie Berg in seiner interessanten Notiz über Blutinjectionen in Müller's Archiv V. 1842. zu glauben scheint. Oder die secernirende Substanz bleibt gesund und die Leber erhält ein fast gleichförmiges Aussehen, indem man nur bei einiger Aufmerksamkeit die secernirenden Stränge der Gallenzellen mit blossen Augen sieht.

Den zweiten Zustand, die active Congestion, erwähne ich hier nur, weil mehrere Pathologen ihn besprechen; ich kenne kein anatomisches Mittel, ihn von dem passiven Zustande der Blutanhäufung zu unterscheiden, und nur ein Ausgang derselben zeigt einen solchen, nämlich der Erguss von Blut oder die Apoplexie der Leber, von der in der Abhandlung über Apoplexieen überhaupt die Rede seyn wird. Kiernan in seiner trefflichen Abhandlung über die Structur der Leber *(Philosoph. transact. 1833.)* unterscheidet eine Congestion, wo das Blut in den Zweigen der *Ven. hepat.* und eine andere, wo dasselbe in denen der *Ven. port.* sich anhäuft, und von der erstern nimmt er wieder eine passive, wie sie gewöhnlich in den Leichen vorkommt, und eine active, nach Herzkrankheiten u. s. w. an. Theoretisch ist gegen die anatomische Eintheilung nichts einzuwenden, praktisch aber und an der Leiche war diese Unterscheidung mir wenigstens bis jetzt unmöglich.

In dem Zustande der Congestion erscheint die Leber statt hellbraun dunkelbraun mit allen Nüancirungen bis zum Schwarz, und es fliesst oft flüssiges, dunkelschwarzes Blut in Menge beim Durchschnitt aus 3). Namentlich in heissen Klimaten schwillt durch blosse Congestion die Leber bedeutend an, wie dies aus den Beobachtungen englischer in Indien angestellter Aerzte hervorgeht.

2) Exsudation von Faserstoff. (Ob ein Zustand, der Anschoppung der Lungen entsprechend,

---

1) Wir verweisen den Leser in dieser Hinsicht auf die gründliche Abhandlung über die Leberkrankheiten in Naumann's Handbuch der medic. Klinik Bd. V. 1835.

2) Ich sehe keinen Grund ein, warum dieser von den früheren Pathologen eingeführte Ausdruck zu verlassen sey, wie dies einmal ausgesprochen worden ist; er ist bezeichnend für die Bedeutung der verschiedenen Krankheitszustände, und es wird für den praktischen Arzt nie zweifelhaft seyn, dass die Eiterung einen höheren, d. h. gefährlicheren Grad des Entzündungsprocesses bedingt, als die Exsudation von Faserstoff. Weiteres hat die Pathologie bis jetzt damit nicht andeuten wollen, und wir verbinden keinen anderen Sinn damit; es ist aber die Theorie der Entzündung bis jetzt nicht wissenschaftlich genug, um anmassend alle Benennungen der früheren Aerzte verwerfen zu wollen, selbst wenn sie nur einen rein praktischen Zweck haben. Vergl. die Abhandlung über Entzündung in einer der folgenden Lieferungen.

3) Es ist dies oft die einzige anatomische Veränderung, die ich beim Tode neugeborner oder einige Tage alter Kinder fand.

durch zusammengesetzte Kugeln charakterisirt, in der Leber vorkomme, ist mir unbekannt.) Die Oberfläche der Leber, d. h. der Peritonealüberzug, ist häufig mit Faserstoff, der sich zuweilen zu dicken Membranen organisirt, bedeckt, und es trifft dieser Zustand oft mit langer Bauchwassersucht zusammen.

Dagegen ist die Exsudation von Faserstoff im Parenchym der Leber in grossen Massen eine seltnere Erscheinung. — Wenn man freilich, wie so viele französische Pathologen gethan haben, zur Stearose gehörige Zustände für Leberentzündung hält, so wäre sie allerdings sehr häufig. (S. die Abhandlung über Stearose.) In diesem Entzündungsgrade erleidet aber die Leber sehr merkwürdige Veränderungen, die leicht mit der Stearose (Cirrhose) verwechselt werden können; diese Fälle waren es vielleicht, die Becquerel veranlassten, die Entzündung als Ursache der Cirrhose anzusehen, weil er eiweisshaltige Flüssigkeit in der Leber fand.

Hier die Beschreibung eines ausgezeichneten von mir beobachteten Falles.

Eine 54jährige Frau, über deren früheres Leben ich nur erfahren konnte, dass sie unverheirathet und Dienstmagd auf dem Lande gewesen war, und erst drei Wochen vor ihrem Tode, wo die Wassersucht sich zuerst zeigte, wegen Schmerzen im Leibe einen Arzt consultirt hatte, dass sie im Hospital nicht über Schmerz, sondern nur über Druck und Athembeschwerden klagte, und dass Stuhlgang und Urin fortwährend normal geblieben waren, starb im Hôpital St. Jean. Sie litt an bedeutender Bauchwassersucht. Zehn Tage vor ihrem Tode hatte fortwährend Blutbrechen Statt und es fand sich noch Blut im Magen. Auch war Icterus vorhanden. Mit Ausnahme der Leber waren alle Organe völlig gesund. Der Peritonealüberzug der Leber war durch Pseudomembranen verdickt.

Die vergrösserte Leber (sie wog fünf und dreiviertel Pfund) war wenigstens zu Dreiviertel ihres Umfangs krankhaft verwandelt. An den äussern Flächen, concaver sowohl als convexer, war sie blass mit gelblicher Nüancirung, und mit dicht gedrängten Granulationen von der Grösse einer Erbse bis Haselnuss bedeckt. Diese Granulationen sind fest, zeigen auf dem Durchschnitt eine weisse gleichförmige Masse, in der keine Spur des Leberparenchyms mehr sichtbar ist. Zwischen den Granulationen findet sich ein dichtes fibröses Gewebe.

Auf dem Durchschnitte zeigt die Lebersubstanz in dem grössten Theile ihrer Masse sich gleichförmig, ohne Spur der normalen Organisation, grau, sehr fest, fast schwer zu schneiden und hart wie Knorpel, und die gesunde gelbe Lebersubstanz ist nur inselweise noch sichtbar. Die kleineren Gefässe sind fast sämmtlich verödet und verschwunden, und nur noch die grössern venösen Stämme sichtbar und mit Blut gefüllt. Die Gallenblase ist mit dicker pechartiger Galle gefüllt, ihre Wände sind verdickt.

Mikroskopische Untersuchung. Eine weisse in der ganzen Lebersubstanz infiltrirte Flüssigkeit hängt sich dem Skalpell an, coagulirt durch Weingeist und enthält zahlreiche Eiterkügelchen. Da, wo die Lebersubstanz ganz verschwunden ist, hat sich an ihrer Stelle ein Exsudat gebildet, das entweder körnig geblieben ist oder sich zu Fasern verwandelt hat. Dieses faserige Gewebe findet sich nicht allein zwischen den Granulationen, sondern in der ganzen Lebersubstanz. Auffallend ist die geringe Zahl der übriggebliebenen Capillargefässe. Die Ueberreste der Leberzellen sind nur zuweilen mit sparsamen Fettkügelchen gemischt; diese sind etwas häufiger, wo die Lebersubstanz erhalten und gelb ist; dort bildet diese kleine gelbe Granulationen, die die Grösse eines Stecknadelknopfs nicht übersteigen. Sie sind selten. —

Vergleicht man nun die Beschreibungen, welche verschiedene Schriftsteller von der granulirten Leber gegeben haben, mit der oben stehenden Beobachtung und Abbildung, so kann es keinem Zweifel unterworfen seyn, dass ein Theil dieser Fälle zur wahren Leberentzündung gehört. Ein anderer Theil gehört aber, wie wir nachgewiesen haben, zur Stearose.

Anatomisch ist der Unterschied leicht durch das Daseyn des Faserstoffs oder des Fettes, bei einiger Uebung selbst ohne das Mikroskop, festzusetzen. — Wie aber sind jene Zustände im Leben zu unterscheiden? — Denn gewiss wird eine übermässige Fettablagerung eine andere Behandlung, als die Exsudation von Faserstoff oder gar die Eiterinfiltration verlangen. — Vielleicht liegt der geringe Erfolg der Behandlung der Leberkrankheiten gerade in dem Mangel einer richtigen Unterscheidung dieser beiden ihrer Natur nach so verschiedenen Krankheitszustände. — Es sind dies Fragen, deren Beantwortung nur durch

von vielen Seiten angestellte klinische Beobachtungen möglich ist, und zu der wir nur den ersten und nothwendigen Beitrag durch die Feststellung der anatomischen Veränderungen geben wollten.

3) Die dritte Form der Leberentzündung bilden die Leberabscesse.

Die Leber kann sich in ihrer ganzen Substanz mit Eiter infiltriren, ein Fall, den ich rein nie beobachtet habe, oder es bilden sich einzelne oder mehrere Eiterhöhlen, entweder an der Oberfläche, oder in der inneren Substanz dieses Organs. Häufiger wird der rechte als der linke Leberlappen befallen. Der Eiter häuft sich in den Leberabscessen oft zu mehreren Pfunden an, und verdünnt das Lebergewebe so, dass nur die fibröse Umhüllungsmembran, die alsdann in der Regel durch Pseudomembranen mehr oder weniger verdickt ist, übrig bleibt. Der Eiter, den ich mikroskopisch untersuchte, zeigte keine Unterschiede vom gewöhnlichen Eiter, nur dass, je nachdem Galle durch Zerreissung von Gallengängen oder Blut durch Zerreissung von Blutgefässen ihm beigemischt ist, seine Farbe ins Grüngelbliche oder Röthlichschwarze spielen kann und die Elemente dieser Secretionen sich dann erkennen lassen. Die Leberabscesse verhalten sich nun zur Lebersubstanz auf folgende Weise:

1) Der Eiter ist in rundlichen Ansammlungen so in der Leber abgelagert, dass die Lebersubstanz unmittelbar mit ihm in Berührung ist;

2) oder es bildet sich um die Eiteransammlung durch Exsudation eine zuerst weiche, weissgelbliche Substanz, die sich zu Fasern organisirt und eine Membran von verschiedener Dicke bildet, welche den Eiter isolirt und eine Kyste bildet. Diese Membran ist oft noch mit netzartig sich verbreitenden Fasern bedeckt. (S. die Tafel: „Leberabscess" in der dritten Lieferung.)

3) Es können die feineren Zweige der Gefässe (mir ist dies bis jetzt nur von der Pfortader bekannt) zerstört werden und die grossen Stämme sich mit Eiter füllen, sey es, dass die innere Wand dieser Gefässe selbst Eiter absondert, oder dass der Eiter des Abscesses sich in die klaffenden Höhlen der Pfortader ergiesst. Dies Letztere ist mir wahrscheinlich, indem ich in einer grossen Strecke die innere Membran dieses Gefässes unverletzt fand.

4) Die ganze Leber kann in einen einzigen eitergefüllten Sack verwandelt werden, was zwar, wenigstens in Europa, eine seltene Erscheinung ist, aber von glaubwürdigen Beobachtern gesehen wurde.

Ausgänge des Leberabscesses.

1) Der Leberabscess kann heilen, ohne dass er sich Aussen entleert, der Eiter verschwinden und sich eine Narbe in der Lebersubstanz bilden. Dieser Ausgang muss selten seyn, denn viele Schriftsteller läugnen ihn ganz, Sömmerring in Baillie's Pathol. Anatomie S. 139. beschreibt eine solche Narbe: „Ich fand die Leber in einer alten Frau in der Gegend der Nabelgrube eine Vertiefung und wahre Narbe bilden, gegen welche ein ansehnlicher Theil der Oberfläche der Leber, wie gegen einen Mittelpunkt sich zusammengezogen hatte, zum offenbaren Beweise, dass auch Abscesse der Leber sich vollkommen ausheilen." Diese Art der Vernarbung wird auch von Rokitansky angenommen.

2) Der Leberabscess entleert sich nach Aussen. Lagert der Eiter an der Oberfläche oder erreicht er diese, so bilden sich in der Regel durch Ausschwitzung von Faserstoff Pseudomembranen, durch welche die Abscesswand an die Bauchwand sich befestigt; der Eiter kann alsdann von selbst diese durchbohren oder entleert werden. Neben dem vorhergehenden der günstigste Fall der Heilung.

3) Oder der Eiter entleert sich nach Innen und zwar auf mannichfachen Wegen:

a. In der Regel bilden sich Verwachsungen der Leber mit den anliegenden Organen, und es kann der Eiter sich in den Magen, Zwölffingerdarm, Grimmdarm, Niere (in den Zwölffingerdarm auch durch einen erweiterten Gallengang, Malpighi) ergiessen, oder es entleert sich der Eiter frei in die Bauchhöhle. (Vergl. Naumann, Handbuch V, 30 ff.)

b. Der Eiter entleert sich, das Zwerchfell durchbohrend, in die Lungensäcke, durch die Bronchien, oder in den Herzbeutel;

c. oder endlich in die grösseren Blutgefässe, Hohlvene und Pfortader.

Von diesem letzteren Falle s. die Abbildung in der dritten Lieferung.

Eine gründliche Uebersicht der hierher gehörigen Literatur hat Naumann a. a. O. gegeben.

Verhalten der umgebenden Lebersubstanz zum Abscess. Die zwischen den Abscessen oder in der Nähe derselben gelagerte Substanz ist in der Regel tiefgelblich, von normaler Structur, ihre Zellen sondern Galle ab, die sich in die Ausführungsgänge entleert, wenn die Lage des Abscesses, was oft der Fall ist, dies nicht hindert. — Es kann also der Leberabscess bestehen, ohne dass die im Blute zurückgehaltene Galle Gelbsucht veranlasst.

4) Die vierte Form oder vielmehr der vierte Ausgang der Leberentzündung ist der Brand.

Es kann die Leber in der Umgebung von Eiterhöhlen in mehr oder weniger umschriebenen Heerden brandig werden. Das Leberparenchym ist dann nach Rokitansky zu einem braunen oder schwärzlich-grünen Breie zerfallen und verbreitet den charakteristischen Sphacelusgeruch. Der Brand grosser Massen der Leber ist wahrscheinlich in den tropischen Gegenden keine seltene Erscheinung, doch besitzen wir keine genügenden anatomischen Beschreibungen.

Anhang.

Leberentzündung bei Thieren.

Ueber die Entzündung des Leberparenchyms selbst bei unsern am meisten beobachteten Hausthieren wissen wir noch sehr wenig. Folgendes sagt Gurlt (Pathol. Anatomie I. S. 181.) darüber:

„Die Entzündung des Parenchyms der Leber kommt seltener vor, als die Entzündung ihrer serösen Haut, aber in Folge derselben entsteht Verhärtung der Leber, indem plastische Lymphe zwischen die kleinen Körner uud bisweilen auch in die Ausführungsgänge ergossen wird. Ist die Leberentzündung in Ausschwitzung übergegangen, so ist die Leber etwas grösser, schwerer und derber, als im gesunden Zustande, sie hat eine gelbe, ins Orange spielende Farbe und auf der Schnittfläche zeigen sich die kleinen Gallengänge grünlichgelb und breit, indem die Galle durchgeschwitzt ist. In der sogenannten Brustseuche der Pferde wird die Leber oft so gefunden. Die Eiterbildung habe ich in der Leber nie gesehen, aber in Lyon fand man bei einem Pferde nach der Entzündung einen Abscess, der zwei Dritttheile dieses Organs einnahm.“

Eine parenchymatöse Entzündung der Leber, wie ich sie hier von dem Menschen abgebildet, habe ich bis jetzt nicht beobachtet; aber ich muss bemerken, dass, was oft in den Handbüchern der Thierheilkunde und von Thierärzten für eine solche gehalten wird, keine Entzündung ist. Es kommt nämlich bei acuten und chronischen Entzündungen der Lunge, namentlich der Pferde, sehr häufig, fast in der Regel, ein eigenthümlicher Zustand der Leber vor, indem diese weich, grüngelb, oft mit deutlichen Granulationen erscheint. Mat hat dies eine *Pneumo-hepatitis* genannt. Ich habe diesen Zustand der Leber durch Güte des Herrn Prof. Verheyen jetzt häufig untersucht und gefunden, dass diese Veränderung der Leber zur Stearose gehört, indem eine ungeheure Fettmenge in der Leber sich ablagert, in Folge der merkwürdigen Wechselwirkung, die zwischen Störungen der Respirationsorgane und der Leber besteht. (Vergl. hierüber die Abhandlung der Stearose der Leber in der zweiten Lieferung, und von den Abbildungen Tafel III. der Stearose, in der folgenden Lieferung, wo die kranke Leber von Pferden abgebildet ist.)

Erklärung der Tafeln.

Zweite Lieferung. Tafel II.

Entzündung der Leber. Tafel I.

Fig. 1. Oberfläche der Leber mit den Granulationen.

Fig. 2. Durchschnitt desselben Stückes, um die feste, glatte Oberfläche derselben zu zeigen.

Fig. 3. Ein ähnlicher Durchschnitt mit Spuren der Lebersubstanz.

Fig. 4. Ein Durchschnitt aus der Mitte des grossen Leberlappens; man sieht hier sehr schön das allmäliche Verschwinden der Lebersubstanz und ihren Ersatz durch die neue Faserstoffexsudation.

a. Offenes Gefäss mit herausfliessendem Blut. b. b. Faserstoffexsudat.

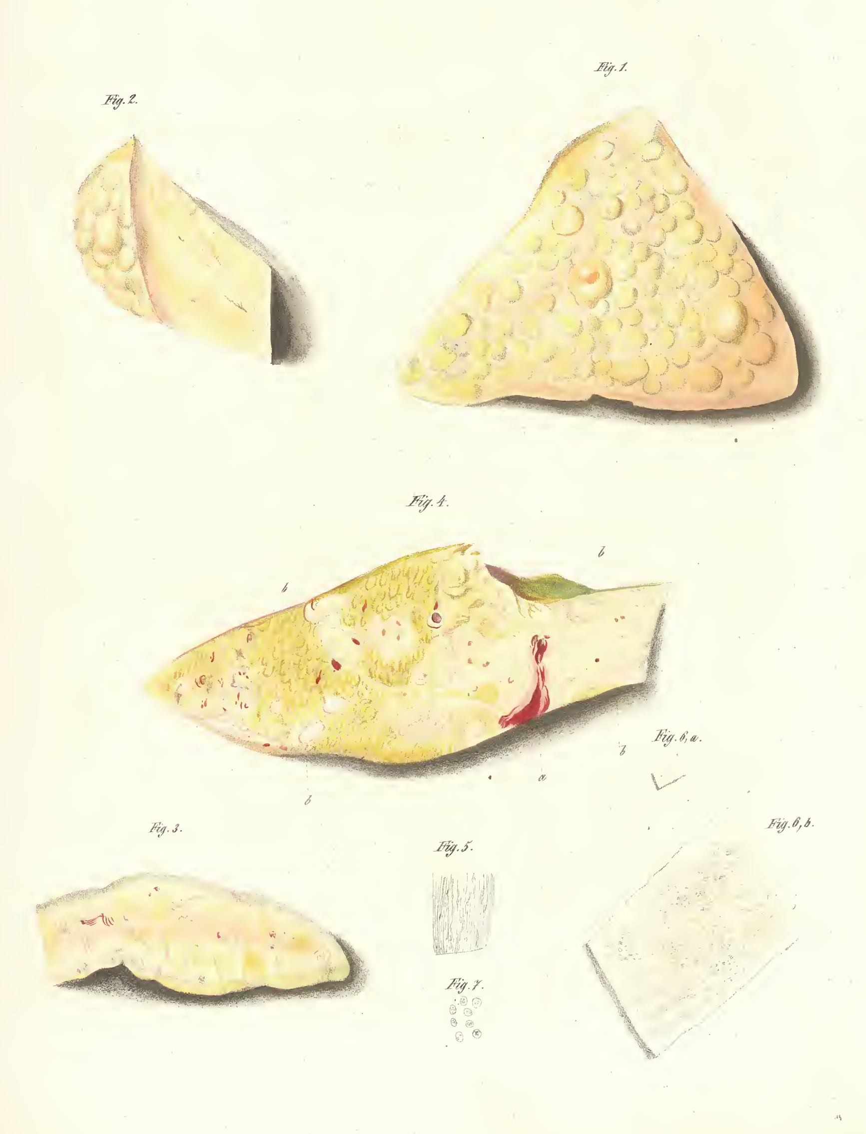
Fig. 5. Neugebildete Fasern aus der dichten Lebersubstanz.

Fig. 6. a. Kleine Scheibe der Lebersubstanz, natürliche Grösse. Fig. 6. b. schwach vergrössert, um die gänzliche Verödung zu zeigen.

Fig. 7. Eiterkügelchen aus der eiweisshaltigen infiltrirten Flüssigkeit.

Anm. Eine von Portal beschriebene Leber gehört auch wohl hierher und zeigt, dass die Granulationen auf der Oberfläche keine nothwendige Folge dieser Form der Leberentzündung sind. Er nennt sie Eiweissentartung. Die Leber war sehr vergrössert, über die falschen Rippen hinausreichend; sie erschien auf der äusseren Fläche weiss, eben so im Inneren; hier mit grauen Schichten. Diese Substanz verhärtete sich durch Wärme und Weingeist.

Entzündnug der Leber Tafel 1.



erman ad. nat. pxt.

Lith. u. col. in der acad. Kunstanstalt zu Jena.

Dritte Lieferung. Taf. III.

Leberentzuendung Tafel 2.

Leberabscess.



Erklärung der Tafeln.

Dritte Lieferung. Tafel III.

Entzündung der Leber. Tafel II.

Leberabscess.

Ein hiesiger Stadtwächter, 40 Jahre alt, war vor etwa zwei Jahren von einer Deichsel in die Lebergegend gestossen worden, und hatte seitdem fortwährend in der rechten Nierengegend Schmerz empfunden, wodurch zuerst die Krankheit in diesem Organ gesucht wurde. Erst mit dem Eintritt in's Hospital, 8 Tage vor seinem Tode, klagte er angeblich über Schmerz in der Leber. Bei der Section fand ich Wasser in der Bauchhöhle, das Peritonaeum mit Exsudat und Eiter bedeckt, und an der concaven Fläche der Leber fand sich eine enorme Abscesshöhle.

Sie hat im längsten Durchmesser 200 Millim., in der grössten Breite 100 Millim. und liegt am untern scharfen Rande des rechten Leberlappens; der Eiter hat die Lebersubstanz nach vorn, oft zu einer dünnen Membran von einigen Linien verdünnt, ohne sie zu durchbohren.

Der Peritonäalüberzug der Leber ist durch Pseudomembranen verdickt, und diese selbst sind so fest mit dem Zwölffingerdarm verwachsen, dass der Eiter erst bei der gewaltsamen Ablösuug sich entleerte. Eben so war die Leber mit der Bauchwand fest verwachsen.

Die Abscesshöhle der Leber setzt sich in die ganz mit Eiter gefüllte rechte Pfortader fort, während der linke Zweig der Pfortader ohne Eiter ist.

Die innere Abscesshöhle ist von einer ungefähr $\frac{1}{2}$ Millim. dicken Pseudomembran bedeckt, die mit netzförmig erhabenen Linien besetzt ist. In diesem Eiterdepot sind die feineren Zweige der Pfortader nicht mehr zu erkennen und diese, selbst mit Eiter gefüllt, ist nur in einer Länge von 85 Millim. von ihrem Eintritt in die Leber zu verfolgen, so dass eine in sie eingeführte Sonde plötzlich in die Eiterhöhle gelangt. Die innere Wand der Pfortader ist nur zum Theil rauh, uneben, und nachdem der Eiter entleert worden, mit fest zusammenhängendem Exsudat bedeckt, das wie in der Leber zuweilen ein Netzwerk bildet; aber nach Hinwegnahme dieses Exsudats erscheint die innere Membran ganz glatt.

Fig. 1. Untere Fläche der Leber. Abscesshöhle geöffnet, die Hülle derselben von der verdünnten Lebersubstanz und Pseudomembran gebildet, zurückgeschlagen, b. c. Bei a. ist die Pfortader, wo ihr Stamm unversehrt beginnt, durchgeschnitten.

Fig. 2. Die geöffnete rechte Pfortader von ihrer Theilung und Eintritt in den rechten Leberlappen bis zur Stelle a. der Fig. 1. aus der Leber ausgeschnitten und isolirt. Die weissrothen Linien sind die Wände der Pfortader.

Der Lebereiter ist zähe, grünlich, und enthält übrigens die gewöhnlichen Eiterkügelchen. Die pseudomembranösen Bildungen bestehen aus feinen Fasern, Exsudatkörpern und Faserstoffblättchen. Die Zwischensubstanz der Leber ist braun und ganz normal, ohne kleine Abscesse.

War hier eine Entzündung des Leberparenchyms vorhergegangen und hatte diese das Ergiessen von Eiter in die Pfortader und ihre Entzündung bedingt, oder war ursprünglich eine Entzündung dieser Vene die erste Folge der mechanischen Verletzung gewesen? Das Erstere wird durch den chronischen Verlauf der Krankheit wahrscheinlicher.

Entzündung der Milz.



Oerman ad nat. pxt.
Lithogr. Inst. v. L. Hess in Jena.

Lienitis.

Die Entzündung der Milz.

Selbstständig, und ohne mit Krankheiten anderer Organe complicirt zu seyn, wird die Milzentzündung seltener beobachtet.

Der Entzündungsprocess zeigt sich an der Milz des Menschen in folgenden Formen:

1) Die fibröse Kapsel der Milz bedeckt sich mit Exsudationen, und sie können oft feste Adhärenzen des Zwerchfells mit diesem Organe bedingen. In einem solchen Falle war heftiges Schluchzen dagewesen (ob durch diese Adhärenz hervorgerufen? [1])

2) Gleichzeitig oder ohne entzündliche Verdickung der Kapsel entzündet sich das innere Gewebe der Milz; es findet entweder an einzelnen Stellen oder in dem ganzen Organ eine Exsudation von Faserstoff Statt, wodurch der Umfang der Milz vergrössert, diese hart wird, sich in dünne Scheiben schneiden lässt, und auf dem Durchschnitte eine einförmige, blass- oder dunkelröthliche Masse mit eingestreuten weissen Filamenten bildet. Wenn das ganze Gewebe befallen, Fig. 2, oder wenn nur einzelne Stellen befallen sind, so sticht die blassgelbliche Farbe des Exsudats von der hochrothen der übrigen Milzsubstanz ab. Fig 1.

3) Die isolirte Eiterung der Milz ist seltener, als die vorhergehenden Entzündungszustände; doch sah Andral ein Beispiel von einem dreijährigen Kinde, wo die Milz aus einem Balge voll Eiter bestand, in dessen Mitte nur noch einige Spur des Milzparenchyms übrig war. Die Symptome hatten aus lebhaften Schmerzen im linken Hypochondrium, einem anhaltenden Fieber und den Zeichen einer acuten Irritation der Hirnhäute bestanden, aber weder im Darmkanal noch im Gehirn fand sich etwas Krankhaftes.

Die Milzabscesse können sich in die Unterleibshöhle, aber auch in den Magen, Dickdarm, in die Harnwege, in die Brusthöhle oder nach Aussen in die Muskeln öffnen.

4) Der Brand der Milz ist eine sehr seltene Erscheinung; er ist von Rokitansky beobachtet worden. Mit dem Brande dieses Organs darf nicht diejenige Veränderung verwechselt werden, welche es bei Zersetzungskrankheiten erfährt, so beim Typhus, so beim *Marasmus senilis* u. s. w., wo es zuweilen einen losen Sack bildet, den ein tintenartiges pechschwarzes Blut füllt, das Zeichen der absoluten Unfähigkeit desselben zum ferneren Bilden. — S. die Abhandl. und Tafel vom Typhus.

Erklärung der Tafeln.

Fünfte Lieferung. Tafel III.

1) Eine Frau, über die ich nur in Erfahrung bringen konnte, dass sie erst einige Tage vor ihrem Tode ödematöse Infiltrationen dargeboten hatte, zeigte Wassersucht der Brust, des Leibes und des Zellgewebes; der in der Blase enthaltene Urin war ohne Eiweiss. Die Lungen, an den Rippen adhärirend, enthielten beide Tuberkeln und die linke eine grosse Höhle. Das Herz normal mit dünnem, flüssigem Blute. — Die Nieren gesund. Die Leber, körnig, zeigt die bei Phthisis vorkommende Stearose. Die Milz Fig. 1 von 120 Millim. Länge, 84 M. Breite, ist etwa im dritten Theile ihres Parenchyms entzündet. An diesen Stellen ist die umhüllende Haut verdickt uud die entzündeten Stellen stechen durch ihre weissgelbliche Farbe von der gesunden Substanz ab. Während die letztere locker ist, ist die erste ganz fest und besteht aus formlosem Exsudat, dem hin und wieder Fettkügelchen und Entzündungskugeln eingestreut sind. a. Oberfläche der Milz, gesunder Theil, b. wo die Haut entzündet. c. Durchschnittsfläche, wo die Milz noch gesund, d. dieselbe, wo der exsudirte Faserstoff die Substanz verdichtet hat.

2) Die zweite Figur stellt die vollständige „Hepatisation", möchte ich fast sagen, der Milz dar. Diese Form ist als Induration bezeichnet worden.

---

1) Eine sehr eigenthümliche Exsudation habe ich einmal bei einem 87jährigen Greise, der an Lungenentzündung starb, gesehen; die nicht vergrösserte rothe, feste Milz war an ihrer Oberfläche mit kleinen und breiten, perlmutterglänzenden, knorpelharten Granulationen bedeckt, die kleinsten von der Grösse einer kleinen Erbse; sie bestanden aus Fasern und waren gewiss der Rest einer frühern Entzündung.

Ein 38jähriger Mann starb im Hôpital St. Pierre an Wassersucht des Bauchs, der Brust und des Zellgewebes. Sein Urin hatte Eiweiss enthalten. Die Lungen sind gesund, aber ödematös, d. h. eine Menge Serum ist in ihrem Zellgewebe ergossen, wodurch sie den Fingereindruck wie ödematöse Haut behalten. Im Verhältniss zu der Körpergrösse, die 1 Mètre 60 Centim. ist, ist das Herz klein. Sein Umfang an der Basis der Ventrikel ist 200 Millim. Die Länge des linken Ventrikels vom Ursprung der Aorta bis zur Spitze 55 Millim. Die Breite beider Ventrikel 35 Millim. Die Dicke der Wand des rechten Ventrikels 4 Millim., die des linken 11 Millim. Die Leber ist in ausserordentlich viel kleine Lappen durch tiefe Einschnitte getheilt (gewiss ein Fehler der Entwickelung) und hängt durch Pseudomembranen fest am Zwerchfell. Sie zeigt an einigen Stellen Stearose. Die Niere zeigt Stearose in hohem Grade. (S. die Beschreibung und Abbildung in der Abhandl. über die Nierenkrankheiten.)

Die Milz ist vergrössert, sie wiegt 12 Unzen; ihre Länge 200 Millim., Breite 84 Millim., sie ist fest und lässt sich wie holländischer Käse in feine Schichten schneiden; sie ist roth, und es lässt sich aus den grossen Venen noch etwas flüssiges Blut drücken. Unter dem Mikroskop unterscheidet man fast gar keine Capillargefässe, eben so keine Milzkügelchen, sondern statt ihrer einen grossentheils formlosen Faserstoff, der nur hin und wieder sich zu Fasern organisirt, Fig. 3. Diese Fasern haben zuweilen einen deutlichen Kern (Henle's Kernfasern), zuweilen fehlt dieser. (Einen ganz ähnlichen Fall von Milzentzündung habe ich in diesem Augenblicke vor mir; die Milz, eben so verändert, fand sich bei einer an Wassersucht, veranlasst durch Stearose der Niere und Leber, gestorbenen Frau von 30 Jahren.)

3) Milzentzündung bei Thieren. Ein genaueres Studium der Milzkrankeiten bei den Haussäugethieren würde auch für die Physiologie interessante Resultate ergeben. So scheint die Nahrung und ihre gute oder schlechte Verdauung bei den Schweinen z. B. einen bedeutenden directen Einfluss auf die Milz zu haben; bis jetzt ist hierüber aber, wie in manchen andern vergleichend-pathologischen Fragen, zuweilen noch mehr in den Schlachthäusern, als in den Werken über Thierheilkunde zu erfahren. Sowohl Entzündung als Eiterung kommt bei den Haussäugethieren in der Milz vor. Abscesse in derselben beschreibt Gurlt (l. c. p. 197). Von der Entzündung der Milz wurde mir ein ausgezeichnetes Beispiel durch Hrn. Prof. Thiernesse zugeschickt. Sie kam aus dem hiesigen Schlachthause von einer Kuh ohne Angabe der Krankheitssymptome.

Die Milz, in allen Dimensionen vergrössert, wog 9 Pfund und war von Aussen mit einer dicken Pseudomembran bedeckt. Auf dem Durchschnitt Fig. 4 zeigten sich 1) in dem rothen Milzparenchym 1 Millim. breite runde, hervorstehende, blasse Granulationen; sie enthielten neben normalen Milzkörpern kleine, glatte Kügelchen und eine formlose graue Masse; 2) abgerundete, zuweilen an der Oberfläche sich hervorwölbende Massen von der Grösse einer Nuss bis zu der eines Borsdorfer Apfels, die aus einer weisslichen, krankhaften Substanz, im Inneren eine schwärzliche Masse einschliessend, bestehen. Diese sind Eiterkügelchen mit eingemischter Melanose in Zellen. Oft sind diese Massen von einer Pseudomembran umschlossen. (a. Stellen, wo Eiter mit Melanose gemischt.) Oft sind die Gefässe der Milz von Faserstoffcoagulis ganz geschlossen, b. Die durch Pseudomembranen verdickte äussere Haut, c.

Anm. Cruveilhier[1]) bildet sehr gut eine Entzündung der Milz ab, die mit der ersten von mir gegebenen Figur einige Aehnlichkeit hat. Da die Entzündung in seinem Falle von keiner Krankheit eines andern Organs begleitet war, so theile ich ihn im Auszuge mit. — Eine Köchin, 28 Jahre alt, von starker Constitution, kam mit colorirtem Gesicht, rother Zunge, mässig frequentem Pulse, fast fortwährenden Schweissen, lebhaftem rheumatischem Schmerz der linken Schulter in's Hospital. Nirgends war sonst ein localer Schmerz zu entdecken. Die Kranke war nach achttägigem Unwohlseyn gezwungen gewesen, sich zu Bette zu legen. Dieser Zustand blieb 8 Tage ohne Zeichen eines intermittirenden Fiebers stationär. Plötzlich am 11. Sept. Abends Schauer, grosse Angst, galliges Erbrechen. Dieser Anfall hört in der Nacht auf; am 12ten zu derselben Stunde derselbe Anfall, dessen Symptome noch am Morgen dauern, Schluchzen. Eine neue Untersuchung lässt nichts entdecken. Ekel, Brechen fahren mehr oder weniger stark fort, die periodischen Schweisse haben am 19ten aufgehört. In den folgenden Tagen hört das Brechen auf, der Appetit kehrt zurück, aber der Puls fortwährend frequent. Am 26sten Gelbsucht ohne locales Zeichen. In den folgenden Tagen nehmen die Symptome zu, die Respiration, die immer beschleunigt gewesen, wird noch frequenter, Tod den 29sten.

Die Milz ist voluminös. Der verticale Durchmesser ist 7 Zoll; sie ist oblong und stellt einen Kegel dar, dessen Basis oben, die Spitze unten ist. Sie ist consistent, und in einer pseudomembranösen Hülle enthalten. An den der Milz entsprechenden Stellen ist das Diaphragma mit Pseudomembranen bedeckt[2]).

Die Oberfläche der Milz zeigt ungleiche Farbe, roth-schwarze Stellen mit weisslichen abwechselnd. Auf dem Durchschnitt zeigten sich Infiltrationen von concretem Eiter[3]), man sieht alle Nüancen der Entzündung, roth-schwarze Induration, Induration von der Farbe der Weinhefe und weissliche Induration; nur an einem Punkte fand sich ein erbsengrosser Herd flüssigen Eiters. Die Weichheit des gesunden Milzgewebes contrastirt mit dem festen kranken. — Darmkanal, Leber und Lungen sind vollkommen gesund. War die Milzentzündung Ursache oder Wirkung des Fiebers? Cruveilhier entscheidet für das Erste. Wir werden bei einer anderen Gelegenheit hierauf zurückkommen.

---

1) Atlas. Livr. 2. Pl. V. Fig. 1 und 2.
2) Hatten diese nicht Adhärenzen mit der Milz gebildet?
3) Wahrscheinlich Faserstoff?

METROPERITONITIS PUERPERALIS

oder das

Puerperal-Zersetzungsfieber.

Literatur.

Dance, *De la phlébite utérine et de la phlébite en général considérées principalement sous le rapport de leurs causes et de leurs complications* in *Archives génér. de médecine.* Paris 1828. 29. vol. 18. p. 473 und vol. 19. p. 1 und 161.

Duplay, *De la suppuration des vaisseaux lymphatiques de l'uterus à la suite de l'accouchement* in *Archiv. génér. de méd.* 1835.

Cruveilhier, *Atlas. Livraison XIII. Pl. I—III.* und *Livr.* 36.

Carswell, *Pathological Anatomy. Pus.*

Rokitansky, Handbuch der pathologischen Anatomie.

Jungmann, In Oestr. med. Jahrb. 1843.

Busch, Das Geschlechtsleben des Weibes. 1843. B. 4.

Robert Lee, *Researches on the pathology and treatement of some of the most important diseases of women.* London 1833. und *London. med. Gazette* 1843.

Bouchut, in *Gazette médicale des Paris,* 1844. N. 6 et 7.

Helm, *Traité sur les maladies puerpérales.* Paris, 1840.

F. A. Kiwisch, Klinische Vorträge über specielle Pathologie und Therapie der Krankheiten des weiblichen Geschlechts. Prag 1845.

Gluge, Untersuchungen. Heft I. Minden, 1839. Heft II. Jena, 1842.

Scherer J. J., Chemische Untersuchungen zur Pathologie. Heidelberg, 1843.

Die Metroperitonitis puerperalis [1]

oder

Das Puerperal-Zersetzungsfieber.

§. 1.

Einleitung.

Seltener isolirt, häufiger in den Gebärhäusern plötzlich mehrere Schwangere zugleich befallend, oft nachdem Jahre lang die grösste Reinlichkeit und Sorgfalt jeden Gedanken an eine Epidemie verschwinden liess, tödtet häufig diese furchtbare Krankheit schnell [2]) oder die Befallene genest, bei, ohne und gegen Veranstaltung jeglicher Art Heilungsversuche. So sah ich auf der Höhe der Epidemie alle sterben, und, wenn diese zu Ende ging, fast alle genesen, ohne dass man sagen konnte, es habe sich die Therapie eines grossen Einflusses auf diesen Umstand zu rühmen.

Es gehört aber, wie ich bereits früher ausgesprochen habe [3]), das Puerperalfieber, wie der Typhus und die Dysenterie zu den Krankheiten, welche mit den Erscheinungen der Zersetzung des Bluts die ausgedehntesten lokalen Merkmale der Entzündung zeigen, ohne dass es möglich ist, diese Entzündung als den Ausgangspunct der Krankheit zu bezeichnen. Es ist allerdings diejenige Stelle der Uterushöhle, wo die Placenta sich abgelöst hat, mit einer Wunde zu vergleichen, was der Umstand bestätigt, dass ein dem Entzündungsprocess vergleichbarer Vorgang, die Wiedererzeugung des Epitheliums, statt hat [4]).

Aber von diesem naturgemässen Vorgange bis zur Erzeugung des Puerperalfiebers ist eine weite Kluft, die wir bis jetzt nur mit Hypothesen auszufüllen vermögen. Denn wenn die mechanischen Verletzungen des Uterus bei schweren Geburten, wenn überhaupt lokale Veranlassungen Entzündung des Uterus und seiner Venen hervorrufen können, so ist dies noch kein Puerperalfieber. In der Entdeckung der *Phlebitis uterina* glaubte man die Ursache der Krankheit gefunden zu haben, man hatte aber nur eine Erscheinung mehr kennen gelernt; denn die *Phlebitis* ist keine nothwendige Bedingung des Puerperalfiebers, so wenig als die Eiteranfüllung der Lymphgefässe des Uterus. Dagegen ist es allerdings wahrscheinlich, dass die Uterusfläche, von der die Placenta sich losgelöst hat, mit ihren blutenden Gefässen einen geeigneten Ort für Absorption eines Miasmas oder Contagiums, oder wie man es sonst nennen wolle, gebe, und dass von hier aus die Zersetzung der Säfte vor sich gehe. Welcher Art diese sei, ob sie sich auf das Blut beschränke, ist unbekannt, denn die an sich interessante, von Scherer nachgewiesene Thatsache von dem Daseyn freier Milchsäure im Blut und in den Exsudaten in einigen Fällen erklärt so wenig das Puerperalfieber, als das Daseyn des Gallenfärbstoffs im Blut die Gelbsucht erklärt. Um die Wirkung des Exsudats des Uterus auf den Organismus kennen zu lernen, injicirten Herr Thiernesse und ich einem Hunde in die Jugularvene eine geringe Menge in Wasser verdünnter, von der Innenfläche des Uterus losgelöster Exsudationsmasse von einer bei kalter Jahreszeit (im December) in einer Puerperalfie-

1) Vergl. auch die Abhandlungen über Entzündung überhaupt und die der Gefässe in diesem Atlas.

2) Oft erfolgt der Tod wenige Stunden nach der Entbindung, sogar schon im Momente derselben oder wenige Stunden nachher, wenn gerade die Epidemie in einem Gebärhause heftig herrscht. Vgl. Bouchut, l. c. S. 85.

3) Untersuchungen II. S. 169.

4) Vergl. die Untersuchung der Lochien von Gruby, *Observat. microscop.* Vind. 1840. und Scherer, l. c. Ich fand in den Lochien vom zweiten Tage ausser den Blut- und Schleimkügelchen nur viele rundliche Zellen, die von verschiedener Grösse und mit einem Centralkern versehen waren und ausserdem eine feine körnige Masse enthielten, aber keine Entzündungskugeln.

berepidemie gestorbenen Frau. Fünf Tage darauf starb das Thier, nachdem der Appetit abgenommen und eine heftige Augenentzündung eingetreten war. Das Blut des Herzens war flüssig, die Lungen enthielten einen kleinen Abscess, in den Lungen, auf der Innenfläche des Herzbeutels, in den Nieren, in den Därmen war dunkles Blut ergossen. Solche Versuche erklären nicht, aber sie zeigen, auf welche Weise durch die Einführung eines Zersetzungsstoffes in die Blutmasse diese ihrerseits so verändert werden kann, dass sie nicht mehr circulirt, sondern sich in die Gewebe der Organe ergiesst. In der nachfolgenden Beschreibung habe ich mich meist auf eigene Beobachtung gestützt, und angegeben, wo ich andern Beobachtern Thatsachen entlehnt habe, die das Puerperalfieber bezeichnen.

§. 2.

Beschreibung.

In den von mir beobachteten Epidemieen war in allen Fällen die Schleimhaut des Uterus auf folgende Weise ergiffen: Sie war geröthet, braun-, dunkel-, schwarz-roth und aufgelockert, als wäre sie mit Erdbeergelée übergossen; in diesen Fällen fand sich Blutroth in der Schleimhaut infiltrirt, in dieser ein dichtes Capillargefässnetz von Blut strotzend und auf ihrer Oberfläche Blutkügelchen und Entzündungskugeln in ungeheurer Menge, mit Fragmenten von Epithelien, gemischt. Oder die Schleimhaut des Uterus war grau, grün, an einzelnen Stellen weich, zerfliessend, wie im Brande, und einen brandigen Geruch verbreitend; in diesem Falle fanden sich weiche, leicht zerfallende Eiterkügelchen in grosser Menge auf der Schleimhaut. Oder es finden sich neben sparsamen Eiterkügelchen unzählige graue Körner (Eiterkernen ähnlich), in regelmässigen Linien liegend.

Hierbei ist die Uterussubstanz mehr oder weniger erweicht und serös infiltrirt 1) oder es findet sich Eiter in Form von Abscessen oder als Infiltration in seinem Parenchym. Die Veränderungen auf der inneren Schleimhaut des Uterus sind die einzigen, welche constant bei allen vorkamen; die folgenden aber fanden sich bei vielen, jedoch in geringerer oder grösserer Ausdehnung, oder fehlten auch ganz. Die Entzündung der Vagina sah ich selbst nie; sie wird von Anderen erwähnt, und kann sich bis zur Geschwürbildung und Gangrän steigern. Die Venen der Gebärmutter waren frei oder mit Eiter gefüllt; in letzterem Falle war der Eiter in der Regel durch ein Blutcoagulum von dem übrigen Blute getrennt, schmutzig-grau, ziemlich flüssig, oft in ungeheurer Masse fast sämmtliche Venen anfüllend, oft sackförmig ausdehnend; oft traf man ihn nur in einzelnen Venen, und diese waren meist von der Schleimhaut entfernt, oder sie entsprachen der Placentainsertion und beschränkten sich auf diese. Die Eiteranfüllung der Venen beschränkte sich oft nicht allein auf den Uterus, sondern erstreckte sich bis auf die der Tuben; andere Beobachter sahen die Venen der Eierstöcke, der Niere, selbst die untere Hohlvene mit Eiter gefüllt.

Oft ist nur eine Hälfte der Uterusvenen ergriffen, was von der Insertion der Placenta abzuhängen scheint, öfter die rechte als die linke Seite (Dance). Die innere Haut der Venen war roth, ohne injicirte Gefässe, blos vom eingetränkten Blut geröthet, in einigen Fällen glatt, in andern vom Eiter corrodirt, und es waren dann auch mit dem Mikroskope keine Gefässe in ihr zu sehen. Die Eiterkügelchen des in den Venen enthaltenen Eiters zerfielen leicht in Kerne; oft waren sie mit den Kernen der Eiterkügelchen ähnlichen Körpern und zahllosen schwarzen Körnern (Pigment ähnlich) gemischt. Die Blutkügelchen waren in einigen Fällen regelmässig, in anderen unregelmässig, mit gefranzten Rändern, schnell ihren Farbestoff verlierend, zuweilen selbst im Blute des Herzens mit Eiterkügelchen in grosser Zahl gemischt; in seltenern Fällen finden sich Fettkügelchen im Blute. Die Blutgerinnsel des Herzens sind weich,

---

1) Rokitansky erwähnt einen dysenterischen Process auf der innern Fläche des Uterus der Gebärenden, wo die Innenfläche desselben hügelig, uneben, knotig, von einem schmutzig-röthlichen oder bräunlichen, übelriechenden Sekrete bekleidet, die Schleimhaut an den hervorragenden Stellen von einem graugelblichen oder grünlichen, festsitzenden, hie und da sich kleienähnlich abblätternden Exsudate bedeckt und darunter meist selbst zu einem gelben Schorfe verwandelt ist, was der ganzen Fläche ein den höhern Graden der Darmruhr völlig gleiches impetiginoses Ansehen verleiht; oder die innerste Uterinalschicht ist zu einer schwarzbraunen, zottig zerreiblichen, leicht abzustreifenden oder abgestossenen Masse entartet, die Uterinalfläche enthält eine stinkende, kaffeesatzähnliche Materie. Dieser Process erscheint öfter mit eigentlicher Dysenterie der Colon-Schleimhaut zusammen.

oft ist der Faserstoff nicht vom Cruor geschieden, in den meisten Fällen fällt die geringe Menge Blut in der Leiche auf [1].

Ausser den Venen [2] sind auch die lymphatischen Gefässe der Gebärmutter (*Lymphangioitis*) in einzelnen Epidemieen von Eiter angefüllt gefunden worden; ich selbst habe keinen Fall dieser Art beobachtet. Cruveilhier aber sah sie so häufig, und die Venenentzündung dagegen so selten, dass er jene für die Regel, diese für die Ausnahme und für leicht heilbar hält [3]. Nach Cruveilhier findet man die lymphatischen, mit Eiter gefüllten Gefässe fast immer oberflächlich, unter dem Peritonäum, selten in der Dicke des Uterus, den Rändern dieses Organs folgend, in den breiten Bändern und besonders an den Winkeln des Uterus am häufigsten und ausgedehntesten. Sie bilden zuweilen Blasen (*ampoules*), die man für viele kleine Abscesse halten könnte. Der Eiter, zuweilen mit Faserstoffconcretionen gemischt, füllt die Lymphgefässe zuweilen bis zu den manchmal mit Eiter gefüllten Drüsen des Beckens und geht selten über diese hinaus. Es ist derselbe dem guten Abscesseiter ähnlich, und dadurch von dem der Venen unterschieden. Die Lymphgefässe fand Cruveilhier nicht injicirt und überhaupt nicht verändert; die Drüsen, welche mit Eiter gefüllt waren, unterschieden sich in Nichts von denen des Mesenteriums während der Chylification; sie zeigen keine Spur der Entzündung. Cruveilhier sieht daher die Circulation von Eiter in unverletzten Lymphgefässen und Drüsen als eine Thatsache an, ohne deswegen eine Absorption für erwiesen zu halten, indem vielleicht in einer frühern Epoche die Entzündung der Lymphgefässe Statt gefunden habe. Einmal fanden sich bei einer am neunten Tage gestorbenen Wöchnerin die mit Eiter gefüllten, oberflächlichen Lymphgefässe des Uterus als einzige organische Veränderung, nur dass die innere Fläche des Uterus mit einer schwärzlichen Pseudomembran bedeckt war. Vergl. auch die Abbildungen von mit Eiter gefüllten Lymphgefässen des Uterus bei Carswell.

In der Bauchhöhle fand sich Exsudat entweder als weisse, feste Membranen, die sich den Windungen der Gedärme anschmiegten, oder als weiss-gelbliche, dickliche oder mehr seröse, helle Flüssigkeit, in der viele grauweisse Flocken schwammen. Diese Flüssigkeit enthielt Eiterkügelchen und Exsudatkörnchen in ungeheurer Zahl. Das Epithelium war zuweilen von dem Peritonäum losgelöst, oder das Exsudat fehlte gänzlich oder war in geringer Menge vorhanden.

Die Tuben, sowie die breiten Bänder und die Eierstöke waren zuweilen von Blut infiltrirt, die letzteren gehen nach anderen Beobachtern zuweilen in Entzündung und Eiterung über.

Die Därme sind von Gasen tympanitisch aufgetrieben. Im Dickdarm finden sich zuweilen dicke grünliche Exsudationsmassen, membranartig der Schleimhaut anhängend und aus Exsudatkörpern bestehend, während die Epithelien der Schleimhaut geschwunden sind. Hin und wieder erscheinen Geschwüre mit erhabenen Rändern, in deren Grunde die Schleimhaut zerstört ist, so dass der Darm dem in der Dysenterie sehr ähnlich aussieht. Die Anschwellung der Peyerschen Drüsen und Pustelbildung ist von Laserre, Bidault und Arnould beobachtet. (S. *Gaz. méd.* 31. 1835.)

Nach Rokitansky ist eine häufige, von mir bis jetzt nicht gesehene, im Leben durch das Erbrechen schwarzer kaffeesatzähnlicher Flüssigkeit ausgesprochene Erscheinung: die schwarze Erweichung der Schleimhaut des Magenblindsacks oder des Oesophagus, oft beider zugleich, die in seltenen Fällen Durchbohrung zur Folge hat. Zuweilen findet sich Blut in den Därmen und den Nieren ergossen.

1) Hier würde nun die Erörterung der Fragen an ihrem Ort seyn: aus welcher Quelle der Eiter der Venen stammt? ob er von der inneren Fläche derselben abgesondert, ob er resorbirt wird, oder das Blut selbst in den Venenstämmen sich in Eiter verwandelt? Ich glaube jedoch, dieselbe für die Abhandlung der Gefässentzündung und der Resorption des Eiters überhaupt, worüber ich mit Herrn Thiernesse gemeinschaftliche Versuche angestellt habe, verschieben zu müssen.

2) Nach Rokitansky kommt ohne Zweifel die Venenentzündung des Uterus auch als alleinige Puerperalkrankheit, ohne Exsudationsprocess auf der innern Uterusfläche vor.

3) Cruveilhier, *Livr.* 13. „*Au risque d'être paradoxal j'affirme que la phlébite uterine est rare, ou si elle est fréquente, elle est facilement curable.*“ Leider ist aber die eine so tödtlich wie die andere. — Von grossem Interesse würde die mikroskopische Untersuchung des Eiters in dieser Form des Puerperalfiebers seyn, indem bis jetzt die Frage, ob die lymphatischen Gefässe wahren Eiter enthielten, immer noch nicht mit Bestimmtheit beantwortet ist. Eine solche Untersuchung ist um so nothwendiger, als bereits beim Momente der Entbindung und wenige Stunden nachher Gestorbener von Bouchut Eiter in

Andere Beobachter fanden Abscesse in der Leber, wenn die Venen des Uterus mit Eiter gefüllt waren.

In der Höhle der Brust fand sich entweder gleichzeitig mit dem Erguss in der Bauchhöhle, oder ohne diesen Exsudat in den Pleurasäcken, die Lungen bedeckend, als Pseudomembranen oder als Eiterflüssigkeit *(Pleuritis)*; zuweilen findet sich ähnliches Exsudat im Pericardium *(Pericarditis)*.

In einigen Epidemieen wurde Exsudat auf dem Gehirn unter der *Arachnoidea* beobachtet, in andern entwickelten sich zahlreiche Abscesse in den Muskeln, um die Gelenke der Extremitäten; in den Gelenken selbst fand sich Serum in grosser Menge, zuweilen stiess man auf Exsudat in ihnen. Im Zellgewebe der obern und untern Glieder fand sich Serum infiltrirt, wodurch die Glieder anschwellen, zugleich die Venen derselben, mit fest an den Wänden derselben anhängenden Blutgerinnseln *(Phlegmatia alba dolens* [1]).

Die Brüste hatten meistens wenig oder keine Milch.

Die Muskeln waren schlaff, welk, und die Leichen faulten rasch.

Das Puerperalfieber kann, und zwar bis zum dritten Tage der Krankheit, tödtlich verlaufen, ohne dass die lokalen Entzündungen sich entwickeln, gerade wie der Typhus, von seinen Hauptsymptomen begleitet, ohne Darmgeschwüre tödtlich verlaufen kann, wie ich dies mehrmals beobachtet habe [2]).

§. 3.

Chemische Analysen der Exsudate des Bluts und Harns.

Scherer fand in dem Exsudat [3]) der Bauchhöhle einer an *Metroperitonitis* gestorbenen 21 Jahre alten Wöchnerin in 1000 Theilen

Wasser	909,83
festen Rückstand	90,17
	1000;

der feste Rückstand bestand aus:

Zellen	12,95	Protein 48,95
Albumin	36,00	
Pyinartiger Stoff	8,96	metamorphorsirte Stoffe 33,41
Fett und Alkohol-Extrakt	14,10	
freie Milchsäure	1,05	
Ammoniaksalze und Wasser-Extrakt	9,30	
anorganische Salze	8,88	

Exsudat der Brusthöhle, das ebenfalls sauer reagirt, von derselben Leiche enthielt in 1000 Theilen

Wasser	936,718
festen Rückstand	63,282
	1000,00

Durch Kochen coagulirbare Theile	31,746	metamorphosirte Stoffe 27,113
Fett und Extraktivstoffe	25,503	
freie Milchsäure	1,610	
anorganische Salze	7,110	

Mehrmals fand Scherer das aus dem Herzen entnommene Blut stark sauer reagirend.

---

den lymphatischen Gefässen gefunden wurde, und daher die Existenz des Puerperalfiebers vor der Entbindung angenommen werden müsste; auffallend ist ferner die mehrfach angegebene Verbindung der Eitergefüllten Lymphgefässe mit grösseren Venenstämmen. Vergl. *Gaz. méd.* 16 *Août* 1845.

1) Diese Coagulation des Bluts in den Venen, und nicht eine Entzündung derselben halte ich auch ausserhalb des eigentlichen Puerperalfiebers für eine Hauptursache der *Phlegmatia alba;* vergl. hierüber die interessante Abhandlung von Bouchut.

2) S. einen Fall bei Becquerel und Rodier, *Recherches sur la composition du sang.* p. 108. Vgl. auch Bouchut l. c.

3) Dasselbe beschreibt Scherer als von röthlich-gelber Farbe, trüb, von säuerlich süsslichem Geruch, nach kurzem Stehen ein eiterartiges Sediment machend. Es enthält ausserdem strangartig gewundene Coagulationen. Das Sediment besteht nach

Das von einer Kranken am dritten Tage der Krankheit gelassene Blut zeigt sich mit starker *Crusta phlogistica*, die mehr gelatinös als zähe ist; der Blutkuchen war mässig gross und nicht sehr fest [1]).

1000 Theile des Bluts geben:

Wasser .	814,53
festen Rückstand	185,47
	1000,00

Das Blut enthält ferner:

Fibrin . . .	5,32
Albumin . . .	96,35
Cruor	70,16
Fett und Extraktivstoffe	6,02
Salze	7,13

Das zwei Tage später (einen Tag vor dem Tode) gelassene Blut mit ganz weisser gelatinöser *Crusta phlogistica* und rothgefärbtem Serum enthält auf 1000 Theile

Wasser .	832,58
festen Rückstand	167,42
	1000,00

Fibrin . . .	4,02
Albumin . . .	100,25
Cruor . . .	52,30
Salze und Extraktivstoffe	11,42.

Heller [2]) fand den Faserstoff gleichfalls vermehrt; bei einer 19jährigen Wöchnerin am zweiten Tage der Krankheit war das Blut mit einer ziemlich starken *Crusta inflammat.* bedeckt, das Serum klar, aber goldgelb, alkalisch reagirend, mit vielem *Biliphäin* (Gallenfarbstoff) vermischt. Die festen Stoffe des Bluts enthielten:

Fibrin .	4,32
Blutkörper	48,41
Serumstoffe	47,27
	100,00

Rodier und Becquerel [3]) haben in zwei Fällen von Puerperalfieber das Blut analysirt. Im ersten Falle fanden sie bei einem 18jährigen Mädchen den Faserstoff vermehrt (4,3), eben so das Eiweiss (55,6), die Blutkügelchen vermindert (77,3); in einem zweiten Falle bei einer 36jährigen Frau die Blutkügelchen beträchtlich vermindert (70), eben so wie das Eiweiss (34) [von 1000 Theilen Blut], den Faserstoff normal, ohne aus diesen wenigen Untersuchungen Schlüsse zu ziehen [4]).

Es ist nothwendig, hier schliesslich noch an die Veränderungen des Bluts zu erinnern, die dasselbe im physiologischen Zustande bei den Schwangern überhaupt erfährt, indem nach Becquerel und Rodier die Blutkügelchen (von 1000 Theilen, Mittel 111,8) und das Eiweiss abnehmen, der Faserstoff sich in geringer Menge (3,5 im Mittel), eben so die phosphorhaltige Fettsubstanz und das Wasser vermehren.

---

ihm aus Zellen, deren Hülle mit Hinterlassung von 2—3 Kernen sich in Essigsäure auflöst; viele von ihnen stellen wahre Körnchenzellen, aus vielen einzelnen Körnchen gebildet, dar, die mit einer zarten durchsichtigen Membran umgeben sind. Das flüssige Exsudat reagirt bedeutend sauer von freier Milchsäure. — In andern Fällen reagirte das Exsudat alkalisch.

1) Scherer fand ebenfalls bald regelmässige bald unregelmässige Blutkügelchen; so sagt er von einem Falle (S. 174 l. c.): Das aus dem Herzen entnommene Blut von braunröthlicher Farbe zeigt unter dem Mikroskope die Blutkörperchen vollkommen verändert. Sie sind am Rande der Scheibe gezackt oder wie mit einem Kranze kleiner Körnchen besetzt. Auch Eiterkügelchen fand er zuweilen dem Blute beigemischt.

2) Archiv für Chemie und Mikroskopie II, 118. 1844.

3) l. c. p. 108.

4) Vergl. auch Simon, Med. Chemie. II, 160.

Den Harn fand Scherer [5]) meist feurig, hochroth, von neutraler, oft alkalischer Reaction, oder bald nach dem Lassen in dieselbe übergehend, mit schleimigen, oft eiterähnlichen Sedimenten, die unter dem Mikroskope oft aus Schleimkugeln, Eiterkugeln und harnsaurem Ammoniak bestanden. Der Harnstoff war grossentheils vermindert, die Ammoniaksalze bedeutend vermehrt, die Menge der Exstraktivstoffe stets sehr bedeutend, die Harnsäure stets als harnsaures Ammoniak in dem Harne suspendirt, denselben theils trübend, theils als Sediment sich ablagernd. Albumin in einigen Fällen in geringer Menge. Spec. Gewicht zwischen 1015 bis 1020. Wir geben hier die Analyse eines Falles von Scherer, in dem ein ganz dicker, buttermilchähnlicher, mit harnsaurem Ammoniak überladener Harn entleert wurde:

Wasser . .	937,00
fester Rückstand .	62,00
	1000,00
Harnstoff . .	6,70
Alkohol-Extrakt .	19,02
Wasser-Extrakt .	27,20
Salze . . .	6,13
harnsaures Ammoniak	3,20

5) l. c. S. 72.

Erklärung der Tafeln.

Neunte Lieferung. Taf. III.

Metroperitonitis puerperalis. Taf. I.

Service des Hn. Professor Vanhuevel.

Fig. 1. Von einer seit einigen Tagen entbundenen Wöchnerin. Uterus, von hinten geöffnet; die innere Fläche ist rothbraun, von einer auf der Schleimhaut abgelagerten rothgefärbten, weichen Masse, die keine Blutkügelchen, sondern Entzündungskugeln in ungeheurer Menge, Fettkügelchen, blasse Exsudatkörper und sparsame Zellen mit Kernen enthält (Fig. 2) Die Capillargefässe der Schleimhaut sehr injicirt. a. b. Durchschnittene mit Eiter gefüllte Venen, die davon oft sackförmig ausgedehnt sind. f. f. Fallopische Röhren. o. o. Ovarien. v. Theil der nicht gerötheten Scheide.

Fig. 3. Eiter und Exsudatkörper aus den Venen. Im dem Blut sind die Formen der Blutkügelchen kaum mehr zu erkennen, dagegen findet man zahlreiche Eiterkügelchen [1]).

Fig. 4. Von vorn geöffneter Uterus einer Wöchnerin, die den 30. Nov. entbunden, den 1. Dec. erkrankt, den 4. gestorben war. Autopsie den 6. Die Fallopischen Röhren mit Blut infiltrirt. Die Venen des Uterus frei von Eiter. Die Schleimhaut des Uterus gelblich, mit Grau und Roth gemischt, erweicht. Sie enthält in ungeheurer Menge Eiterkügelchen, runde Zellen mit Kernen und Fragmente von Epithelien. Fig. 5. Blut in den Därmen ergossen. Blut des Herzens flüssig, Blutkügelchen normal. Erguss von Exsudat in der Bauchhöhle, das flüssig ist und Flocken enthält.

1) In einer andern gleichzeitig geöffneten Leiche einer an *Metroperitonitis* gestorbenen Frau waren die Blutkügelchen normal.


Fig. 4.
Metroperitonitis puerperalis Taf. 1.
Fig. 5.
Fig. 2.
Fig. 1.
a
b
b
f
o
Fig. 3.
f
o
v
Clerman ad nat. pxt.
Lith. Inst. v. L. Heß in Jena.

Die Entzündung der serösen Häute.

I. Abtheilung.

Die Entzündung des Brustfells (*Pleuritis*).

§. 1.

Allgemeine Beschreibung.

Die seröse Haut, welche die Lungen und Rippen überzieht, kann alle diejenigen Entzündungsstufen durchlaufen, welche wir in andern Geweben beobachten, und sie bieten alle das Eigenthümliche, dass sie das äussere Aussehen der Pleura ohne ihr eigenes Gewebe verändern. Dieses lockert sich nur in einzelnen Fällen (bei lang dauerndem Empyem) auf [1]), oder verdickt sich. Die Pleura im Zustande der acuten und der chronischen Entzündung, die sich auf die rechte oder linke Brusthöhle beschränken kann (der gewöhnlichste Fall) oder beide zugleich befällt, kann folgende Sekrete absondern:

1. Faserstoff (auch plastische Materie genannt). a. Der Faserstoff kann von der Pleura in grosser Menge abgesondert werden, und in der Brusthöhle klar und flüssig eingeschlossen bleiben. Diese Flüssigkeit gerinnt, sobald sie aus der Brust durch Operation entfernt wird, und bildet eine gelbliche, feste, dem Faserstoff durchaus gleiche Masse. Einen Fall dieser Art, wo mehrere Pfunde durch die Operation entleert wurden, habe ich im Service des Herrn Andral in Paris beobachtet. Das fortdauernde Flüssigbleiben des Ergusses bis zum Augenblicke der Entleerung ist selten und seine Ursache unbekannt. b. In der Regel dagegen organisirt sich der Faserstoff auf der Oberfläche der Pleura, ist zuerst weiss oder gelblich, weich, unter dem Mikroskop fein körnig oder unregelmässig gestreift, mit weisslichen, Blutgefässe nachahmenden Verzweigungen [2]).

Später entwickeln sich Fasern und Gefässe in ihm, und zwar die ersteren auf folgende Weise: Es trennen sich in der Faserstoffmasse grössere cylindrische Stücke ab, und diese zerfallen in feinere, cylindrische Zellgewebsfasern. Dies ist die häufigste Bildungsart (s. Tafel I. der Lungenentzündung). Oder es bilden sich an beiden Seiten sich verlängernde Blättchen, die oft einen oder mehrere Kerne einschliessen, sogenannte geschwänzte Zellen, und diese Verlängerungen selbst zerfallen oft in mehrere Fäden. Es hat mir aber nie gelingen wollen, mich zu überzeugen, dass diese letztere Bildung eine zur Faserbildung nothwendige sei, dass man sie Zellen nennen und aus ihr die Entwickelung der Fasern herleiten könne, wie man es, befangen von der Idee, als müssen alle Gewebe nothwendig aus Zellen sich entwickeln, etwas zu früh angenommen hat. Sind die Fasern vollkommen gebildet, so stellen sie zellgewebsähnliche Bündel dar, die sich netzartig vielfach durchkreuzen. Neben den Fasern entwickeln sich zugleich Gefässe in der neugebildeten Membran, die man mit dem Namen Pseudomembran bezeichnet, wie es mir schien meist durch blosse Verlängerung der Capillargefässe der Pleura. Diese neugebildeten Gefässe sind langgestreckt, zahlreich, parallel verlaufend, wenige oder gar keine Anastomosen gebend (s. Fig. 1. Tafel I. der Lungenentzündung). Dass sich unabhängig von den Gefässen der Pleura neue

---

1) S. die Abbildung 8. Tafel II. der Lungenentzündung.

2) Organisirt sich der Faserstoff schnell nach dem Erguss als Pseudomembranen, so dass keine Flüssigkeit in der Pleurahöhle vorhanden ist, so hat man dies mit einem sehr unpassenden Namen trockene Pleuritis bezeichnet, denn jedes Exsudat ist erst flüssig.

im Exsudate bilden können, habe ich bis jetzt beim Menschen nicht gesehen [1]. Die Pseudomembran bildet oft mehrere Schichten, und am vollkommensten ist die Faserung an den am längsten gebildeten Schichten [2]. Diese Ablagerung von Schichten, wodurch die Pleura die Dicke von 5 Millimeter und mehr erreicht, findet aber nur auf der Lungen-, nicht auf der Rippenpleura statt, wo die Pseudomembranen immer viel dünner sind. Zuerst rauh und undurchsichtig, werden die Membranen später glatt und durchscheinend, dem Zellgewebe ähnlich.

Wenn der Faserstofferguss nur auf der Lungenpleura oder auch wenn er gleichzeitig auf der Rippenpleura Statt hat, so klebt die Lunge an den sie umgebenden Theilen fest, und es bilden sich dadurch die so häufigen Verwachsungen dieses Organs, dessen Oberfläche der Faserstoff an die Rippen anleimt, und selbst wenn die Entzündung der Pleura verschwunden ist, bleiben diese Verwachsungen, nicht mehr zertheilbar, zurück [3]. Am häufigsten finden sich dieselben an der obern Hälfte der Lunge mit den obern Rippen. Von der Lunge gehen alsdann breite oder schmale, kurze oder lange Bänder zu der Pleura, welche die selbstständige Bewegung der Lunge nur bis zu einem gewissen Grade gestatten. Sehr wenig Erwachsene finden sich in unserm Klima ohne diese Verwachsungen, bei den Thieren dagegen sind sie seltener. — Der Häufigkeit nach finden sich dann die Adhärenzen mit der Pleura, welche den Rückentheil der Rippen überzieht, und zwar so, dass zuweilen die ganze Oberfläche der Lunge fest mit den Rippen verwachsen ist, seltener mit dem Zwerchfell, oder dem Herzbeutel. Ich habe die Lungen mit diesen beiden Theilen so fest verwachsen gesehen, dass eine Ablösung, ohne die Organe zu zerreissen, unmöglich war. Die Metamorphose der Pseudomembranen bleibt nicht immer, wie sie angegeben; zuweilen lagert, oft schon im frühen Stadium der Entzündung, Fett zwischen den sich bildenden Fasern, das zuweilen in Kysten enthalten ist [4], und sind die Pseudomembranen alt, so kann in Form unorganisirter Moleküle Kalkmasse in ihnen erscheinen, wodurch eine grössere oder kleinere Fläche der Pleura verknöchert erscheint [5]. Nie wird die Pseudomembran wirklich knorpelig, wie man aus dem blossen äusseren Ansehen zuweilen irrig geschlossen hat; in den Fällen, wo die Pseudomembran wie Knorpel erscheint, haben sich dichte, oft unregelmässige Fasern fest zusammengelegt. Dies gilt überhaupt von der sogenannten Verwandlung in Knorpel und Faserknorpel durch Entzündung seröser Häute, welche ich bis jetzt nie beobachtet habe, und die man auch bei Anwendung des Mikroskops nicht nachweisen kann [6].

---

1) Wohl aber ist dies nach Versuchen an Thieren wahrscheinlich (s. §. 4). Laënnec beschreibt die Bildung von Blutgefässen an den Pseudomembranen auf folgende Weise: Die Rudimente der Gefässe zeigen sich zuerst als unregelmässiger Blutstreifen, viel breiter als das spätere Gefäss; auf der entsprechenden Stelle der Pleura sieht man diese wie von Blut gefleckt. Diese Blutstreifeu nehmen eine cylindrische Form an, verzweigen sich wie Blutgefässe. Sie zeigen eine äussere weiche rothe Schicht von Blut, in dem ein weisser Faserstoffcylinder enthalten, dessen Centrum durchbohrt ist, und dem Blute durchgängig scheint. Diese Cylinder sollen nach Laënnec später die Wände der Gefässe bilden. (Vergl. die Abhandlung über Entzündung in diesem Atlas.) Sobald die Pseudomembran Gefässe hat, kann sie sich selbst entzünden und neue Exsudate bilden.

2) Zuweilen ist die von der Pleura am weitesten entfernte Schicht der Pseudomembran die weichste. Ich glaube mit Fleury und Monneret, dass in diesen Fällen die Pseudomembran selbst Absonderungsorgan geworden ist, denn eine Durchsickerung des Exsudats von der Pleura durch die Pseudomembran nach Cruveilhier scheint mir nicht leicht annehmbar. (Vergl. die Beschreibung der Pleuritis bei der Pneumonie des Rindviehs Lief. VI. dieses Atlas.)

3) Indess kann sowohl Rippen- als Lungenpleura mit Pseudomembranen bedeckt seyn und die zwischen ihnen ergossene Flüssigkeit die Adhärenz hindern.

4) Auch Laënnec sah zuweilen Fettläppchen zwischen den Lamellen der Pseudomembranen.

5) Vergl. W. Posselt, De pleurae ossificatione, Heidelbergae 1839 und Cruveilhier, Dictionn. de méd. et de chir. prat. t. 13. p. 320.

6) Eine Form der Metamorphose der Pseudomembranen der Pleura ist die Verwandlung des Exsudats in kleine rundliche Erhabenheiten, meist von der Grösse der Erbsen, die ganz dieselbe Struktur wie die Pseudomembranen zeigen, nur dass sie viele Entzündungskugeln einschliessen. Ich beobachtete sie häufig in der Pleuritis der Kühe (s. Pleuropneumonie 6. Lief.). Diese tuberkelähnlichen Körper müssen von den auf der Pleura der Kühe nicht selten vorkommenden wahren Tuberkeln, mit denen sie nur Aehnlichkeit hinsichtlich der Form haben, unterschieden werden. Sie kommen ohne alle Tuberkeln auf der Lungen- und Rippen-Pleura vor und gehen nicht in Erweichung über. Aehnliche Granulationen aus exsudirten und oft in Fasern organisirten Faserstoff habe ich häufig auf dem serösen Ueberzuge der Milz bei Greisen untersucht, sie aber auf der Pleura des Menschen bis jetzt nicht gesehen. Andere Beobachter aber behaupten, sie gefunden zu haben, und bezeichnen sie als Resultate

Eine Bildung von Epithelien auf den Pseudomembranen, also ihre wahre Verwandlung in seröses Gewebe, sah ich nie, sie ist aber von Jul. Vogel beobachtet worden (Icon. Tab. V). Während diese Pseudomembranöse Bildung auf der der Höhle der Brust zugekehrten Fläche der Pleura Statt hat, erfährt die Pleura selbst in der Regel keine Veränderung; sie behält ihre regelmässige Dicke, ihre Durchsichtigkeit, nur die Capillar-Gefässe sind durch starke Blutanfüllung sichtbarer in ihr, und nach Laënnec zeigt sich im Anfange der Entzündung auf ihr eine punktförmige oder gefleckte Röthe. Es lassen sich aber die Pseudomembranen, besonders wenn sie nicht sehr alt sind, leicht von ihr ablösen, so dass die Pleura glatt zurückbleibt.

2. Eiter (*Empyem*). Oft nachdem eine geringe Menge Faserstoff von der erkrankten Pleura abgesondert ist, hört dieses plötzlich auf, und es tritt Absonderung von Eiter ein, der sich wie der der serösen Häute überhaupt gewöhnlich durch seine Flüssigkeit auszeichnet; unter dem Mikroskop erscheint er als reines Serum, in dem zahlreiche, in ihrer Grösse wenig verschiedene Eiterkügelchen schwimmen. Durch ihr Aussehen ist die Flüssigkeit alsdann der Buttermilch nicht unähnlich. Zuweilen aber ist der Eiter gelblich oder blutig gefärbt, zuweilen mit Flocken (geronnenem Faserstoff) gemischt. Die Unterscheidung des Eiters nach der Consistenz ist auch praktisch nicht unwichtig; ein vollkommener Eiter wird mehr bei kräftigen Individuen und in der Entwickelung der Krankheit, mehr seröser, wenn die Kräfte sinken, bei schwächlichen Constitutionen abgesondert, doch leidet dies zahlreiche Ausnahmen. — Gavarret sah in der durch die Operation der Brust erhaltene Flüssigkeit nur kleine Kügelchen von $\frac{1}{500}$ — $\frac{1}{600}$ Millimeter Durchmesser, und erst am andern Morgen in der von Neuem entleerten Flüssigkeit Eiterkügelchen. Die Pleura zeigt sich in der Eiterabsonderung stark geröthet, mit zahlreichen Gefässen durchzogen, die zunehmen, je mehr die Absonderung fortdauert, bis endlich diese Membran selbst sich auflockert und verdickt. Eine Entwickelung von wahren Granulationen habe ich nie gesehen [1]). Die Menge des Eiters ist sehr verschieden. Wenn er sich in hohem Grade angesammelt hat, so wird der Brustkasten ungleich ausgedehnt (bekanntlich ein wichtiges Moment für die Diagnose), indem die kranke Brusthälfte mehr Umfang als die gesunde zeigt, die Lunge zusammengedrückt, oft so sehr, dass sie ganz abgeplattet wird. Die Rippen werden nach aussen getrieben, das Zwerchfell nach unten, so dass es horizontal, selbst concav bleibt (daher die Athemnoth selbst der gesunden Lunge). Die Abplattung der Lunge ist oft so beträchtlich, dass sie kaum 1 Zoll Dicke behält; sie zieht sich alsdann ganz nach Innen und Unten an der Wirbelsäule zurück, wenn Adhäsionen mit den Rippen dies nicht früher gehindert haben und daher der verwachsene Theil der Lunge der Luft zugänglich bleibt. Ist die Lunge lange zusammengedrückt gewesen, so wird sie lederartig, sinkt im Wasser unter, enthält wenig oder gar keine Luftblasen, wenig Blut; sie lässt sich nur dann aufblasen, wenn dieser Zustand nicht lange genug gedauert hat, um die Ernährung des Organs zu beeinträchtigen. Nach der Bemerkung von Krause wird die gesunde Lunge dann emphysematös; ein Umstand, der sich auch in Versuchen an Hunden bestätigt, die nach anhaltender künstlich erregter Pleuritis zuweilen Emphysem zeigten. — Die Menge des Eiters variirt ausserordentlich; eine Brusthälfte kann bis 22 Pfd. [2]) enthalten. In der Regel geruchlos, ist der Eiter oft stinkend, ohne dass dies ein Zeichen des tödtlichen Ausganges wäre (Krause).

Selten werden die Rippen von dem Eiter des Empyems corrodirt, wie ja der normale Eiter überhaupt einer langen Berührung mit den Geweben bedarf, ehe er sie zerstört; eine Hypertrophie der Rippen ist noch seltener (Stokes).

---

einer tuberkulösen Pleuritis. Sie müssen von den wahren Tuberkeln der serösen Membranen wohl unterschieden werden. So berichtet Cruveilhier, dass er bei einem Greise, dessen linke Pleura mit einer grossen Menge Serum gefüllt war, die Rippen-, Zwerchfell- und einen Theil der Lungenpleura mit vielen weissen, mehr oder weniger grossen Tuberkeln bedeckt gefunden. Sie waren nicht in der Pleura, sondern in der falschen Membran gelagert. Cruveilhier verwechselt sie aber auch mit Tuberkeln, ein Irrthum, der nicht möglich ist, wenn man jene Form der Pleuritis beim Rindviehe kennt.

1) Dagegen sah ich Exsudatkörper in regelmässigen Reihen die Pleura beim Empyem bedecken, die an ihr festhingen, und auf diese folgte eine Schicht Eiterkügelchen, die ziemlich fest an der Schecht der Exsudatkörper anklebte.

2) Krause, Das Empyem. Danzig, 1843.

Das Absonderungsorgan des Eiters ist die Pleura der Brusthöhle wie der Lunge, und man muss sich hüten, dieses vom Anfange des Empyems an in einer neugebildeten Membran zu suchen. Eine solche ist oft, mehr oder weniger dick, zwar im Anfange schon als Pseudomembran vorhanden, aber sie bietet alsdann noch keine Gefässbildung, kann also auch nicht absondern; später erst tritt diese ein und die Pseudomembran wird dann ein wahres Sekretionsorgan [1].

Die Eiterung nimmt entweder die ganze Pleura oder einen Theil derselben ein (circumscriptes Empyem). Mehrmals beobachtete ich auf der Pleura des Zwerchfells einen solchen von einer Pseudomembran rings kystenartig umschlossenen Eitererguss. Leicht wird derselbe besonders bei Greisen, wo die Symptome nicht heftig sind, übersehen. Hier wird die Lunge nach oben gedrängt; andere Beobachter sahen ähnliche Eiteransammlungen zwischen Lunge und Mediastinum, wodurch die Lunge nach aussen gedrängt wird; zuweilen endlich begränzen alte pseudomembranöse Bänder, die Resultate früherer Pleuritis, eine neugebildete Eitersammlung der Pleurahöhle. In der Regel ist das Empyem wie die Entzündung überhaupt auf eine Pleura beschränkt, viel seltener sind beide zugleich ergriffen.

Der Eiter stört durch seine Masse, indem er auf das Zwerchfell drückt, das Athmen und führt allmählich oder plötzlich Erstickung herbei, oder er entleert sich zuweilen freiwillig nach aussen, indem er die Rippenzwischenräume durchlöchert, selten nach innen in die Lunge oder Bronchien, noch seltener durch das Diphragma in den Unterleib. Communicirt der Pleurasack mit den Bronchien, so tritt Luft in ihn ein (Pneumothorax). Oder der Eiter wird resorbirt [2]; es bleiben dann in der Regel Adhärenzen der Lunge mit den Rippen als Reste zurück, und allmählig bekommt die Lunge ihren frühern Umfang, so wie der Brustkasten seine Form wieder. Wenn aber durch den langen Druck bereits Verlust der Elasticität oder wirkliche Atrophie, d. h. Verschwinden der Lungenzellen, Statt gefunden hat, oder wenn die Lungenpleura selbst verdickt ist und weitausgedehnte Adhärenzen bildet, die ihre vollständige Ausdehnung hindern, so flacht sich die Brust allmählig durch die auf die Brusthälfte, welche sich ihrer Flüssigkeit entleert hat, drückende Atmosphäre ab, indem Rippen und Lunge genähert werden, und im ausgebildetsten Grade wird eine starke Verengerung [3] in der Gegend der 6.—8. Rippe beobachtet; die Muskeln magern ab, die Intercostalräume verengern sich, die Wirbelsäule der Brust weicht nach der gesunden Seite, die Schulter der kranken sinkt tiefer und das Becken steht schief, so dass die Kranken eine Art Hinken zeigen (Laënnec). Laënnec erklärte, wie es mir scheint, für die meisten Fälle sehr richtig die Verengerung der Brust durch den Verlust der Elasticität der Lungen, indem durch die allmählige Resorption der Brustkasten nachgibt und sich verengt, während beim Emphysem die Vergrösserung der Lunge das Gegentheil bewirkt. Und indem so die Circulation in der Lunge, die Verwandlung des venösen Bluts in arterielles gehindert ist, erweitert sich der rechte Ventrikel, der sein Blut nicht frei in die Lunge entleeren kann, und es tritt der Tod durch Asphyxie oder Gehirnlähmung allmählig oder plötzlich ein, wenn die Pleuritis akut verläuft.

Oder es bewirkt in der chronischen der ungeheure Saftverlust Marasmus und den Tod. In der Regel findet sich dann eine grosse Menge Fett in der Leber abgelagert, wie immer, wenn das Athmen lange gehindert ist. Dieser Umstand ist bis jetzt übersehen worden, weil man die Leber der an chronischer Pleuritis Gestorbenen nicht mikroskopisch untersuchte.

Die Zeit, in welcher der Erguss, sei es von Faserstoff oder Eiter, sich entwickelt, ist ausser von

1) „Niemand wird wohl noch glauben, dass das Empyem das Resultat einer Vomica ist, die sich in die Pleurahöhle statt in die Bronchien öffnet." Diese Worte Laënnec's glaube ich hier wieder anführen zu müssen, weil hin und wieder in der Praxis noch gegen diesen Erfahrungssatz gefehlt wird. Es ist selten, dass sich in der Lunge ein Abscess bildet, der sich in die Pleura öffnet, wogegen bekanntlich Tuberkel-Höhlen häufig genug ihren Inhalt in die Pleurahöhle ergiessen.

2) Irrig ist die noch von Laënnec getheilte Ansicht, dass der Eiter selbst sich in ein Gewebe verwandeln könne; nur das Faserstoffexsudat vermag dies. Der Eiter selbst, Serum sowohl als Eiterkügelchen (diese letzteren wahrscheinlich aufgelöst) können resorbirt werden. Vorsichtig in die Bauchhöhle von Hunden eingespritzte Eitermengen beweisen, wie stark die Resorption der serösen Häute ist. Nach mehreren Wochen fand sich keine Spur mehr, weder von dem eingespritzten Eiter noch von neuer Exsudation. Versuche mit der Pleura gelangen nicht, weil der eingespritzte Eiter sogleich eine heftige Entzündung bedingte.

3) Der Unterschied zwischen dem Umfang der gesunden und der kranken Brusthälfte kann 4—5 Centimeter betragen.

Gendrin kaum noch mit Bestimmtheit angegeben. Laënnec bekämpfte nach seiner Meinung den Irrthum, dass der Erguss erst mehrere Tage vom Auftreten der ersten Schmerzen angerechnet Statt finde. „Mehrere Mal, sagt er, habe ich alle physikalische Zeichen des Ergusses, Aegophonie, Abwesenheit der Respiration und der Resonanz der Brust eine Stunde nach dem Erscheinen des Seitenstichs und dem Befallen der Krankheit beobachtet; ich sah die Seite offenbar erweitert nach drei Stunden.“ Unsere Versuche an Hunden bestätigen dies nicht vollständig (s. §. 4.). Und obgleich von den dort angeführten Versuchen sich nicht unmittelbar auf den Menschen schliessen lässt, so verdient dieser Gegenstand deswegen doch eine neue für die Praxis wichtige Untersuchung.

3. Laënnec beschreibt ein Product der Entzündung der Pleura oder vielmehr eine Complication oder Folge derselben, die ich bis jetzt nicht selbst beobachtet habe: die hämorrhagische Pleuritis, wo sich ein leichter Bluterguss mit der Entzündung und dem Erguss, der ihre Folge ist, verbindet. Gewöhnlich sind nur kleine Blutcoagula dem Exsudat beigemischt, während die Pseudomembranen wenig dick sind und zuweilen nur einen Theil der Pleura bedecken. Diese sind weissgelblich, nicht gefärbt, oder roth. Laënnec bemerkt, dass die Hämorrhagie schon im Anfange der Krankheit, zuweilen auch zur Zeit der Bildung neuer Gefässe in den Pseudomembranen Statt haben könne.

Was den Sitz der Pleuritis betrifft, so ist häufiger der linke als der rechte Pleurasack befallen; in der chronischen Form (Heyfelder) 15 links, 5 rechts. Fleury und Monneret fanden von 22 chronischen und 9 akuten Fällen von Pleuritis 17 links, 13 rechts, 1 doppelt. Dagegen scheint nach Baron, Rilliet und Barthez bei Kindern die rechte Pleura häufiger befallen; doch fanden sie, dass bei Kindern die mit Pneumonie complicirte Pleuritis häufiger links als rechts sey (von 21 einfacher Pleuritis 11 rechts, 8 links, 2 doppelt).

Die Pleuritis tritt primitiv oder secundär auf, d. h. sie ist entweder Folge eines örtlichen Entzündungsprozesses, oder bedingt durch allgemeine Dyskrasieen, Rheuma, Gicht u. s. w., und durch lokale Krankheiten der Respirations- und der mit ihnen zunächst in Verbindung stehenden Organe. Daher pflanzt sich die Entzündung von der Lunge häufig auf die Pleura fort; so werden die Tuberkeln, deren Eiterhöhlen so oft die Pleura durchbohren, Geschwülste (Markschwamm, Melanose) eine häufige Ursache der Pleuritis, so pflanzt sich nicht selten die Entzündung vom Pericardium auf die Pleura fort. Dagegen theilt sich viel seltener die Entzündung der Pleura den Lungen mit, was ich sogar fortwährend in Versuchen an Hunden bestätigt fand, indem kein einziges Mal bis jetzt, selbst bei der heftigsten Pleuritis, zugleich Pneumonie entstand. Wie lange Empyem bestehen kann, ohne dass die Lunge sich entzündet, davon liefert die klinische Beobachtung täglich Beispiele. Der Grund scheint mir in der geringen Masse Bluts zu liegen, welche in die zusammengedrückte Lunge einzuströmen vermag.

Die Eintheilung der Pleuritis in akute und chronische ist für den praktischen Standpunkt wichtig, aber für die pathologisch-anatomische Beschreibung schwierig, weil beide Formen dieselben Producte der Entzündung zeigen. Nur darin unterscheiden sie sich in anatomischer Hinsicht, dass die chronische Pleuritis in der Regel eine grössere Ausbildung der Entzündungsproducte und tiefere Veränderung in dem Repirationsorgane bedingt, wie dies oben angegeben wurde, als die akute Pleuritis.

§. 2.

Das Blut und der Harn.

Die Pleuritis gehört zu den Entzündungskrankheiten, in welchen der Faserstoff im Verhältniss zu den übrigen Elementen sich bedeutend vermehrt.

Andral und Gavarret fanden sowohl, ehe der Erguss sich gebildet hatte, als auch nachher den Faserstoff vermehrt, und zwar in dem erstern Fall 5, 9, während die Blutkügelchen in 12 Fällen nur einmal vermehrt, sehr oft normal und zuweilen vermindert [1]) waren.

Becquerel und Rodier [2]) bestätigen für die Pleuritis wie für die Entzündungen überhaupt die

1) Vergl. Andral und Gavarret, Recherches sur les modifications de proportion de quelques principes du sang. Paris, 1842.

2) Die Untersuchung wurde an fünf von 20—59 Jahre alten Männern gemacht, welche sämmtlich Fieber hatten.

Angaben Andral's und Gavarret's; sie fanden aber in diesen wie in jenen die Cholesterine vermehrt, das Eiweiss und die Blutkügelchen vermindert, nämlich im Mittel auf 1000: 6,1 Faserstoff, 65,4 Eiweiss und 0,182 Cholesterine (fast das Doppelte der normalen Menge dieser letzteren), 120,4 Kügelchen, 798,6 Wasser.

Der Harn, erst röthlich, dann sedimentirend, verhält sich wie der Entzündungsharn bei der Pneumonie, wenn Fieber die Pleuritis begleitet; zuweilen enthält er Eiweiss. (Becquerel). Von grossem Interesse würde es seyn, gleichzeitig mit der Statt findenden Resorption des Ergusses die Zusammensetzung des Urins zu verfolgen, eine schwierige, bis jetzt noch nicht gelöste Aufgabe. — Eiter ist bis jetzt nicht im Urin nachgewiesen worden.

§. 3.

Chemische Untersuchungen des pleuritischen Exsudats.

Scherer [1] gibt in seinen Untersuchungen die Analysen zweier bei Empyem durch Paracentese entleerten Exsudate. Wir theilen als Beispiel die erste mit. Die Flüssigkeit war gelblich klar, etwas dickflüssig und gerann zu einer gallertartigen Masse, von der sich eine geringe Menge gelbliches Serum abschied, die unter dem Mikroskop formlos erschien, ohne Zellen, nur in dem Serum schwammen einzelne Nucleoli. 1000 Theile enthalten

	Wasser	935,52
	festen Rückstand	64,48
		1000;
bestehend aus:	Fibrin	0,62
	durch Kochen mit Essigsäure fällbares Albumin	49,77
	Alkohol-Extrakt	1,84
	Wasser-Extrakt	1,62
	Fett	2,14
	anorganische Bestandtheile	7,93

Die von Simon [2] untersuchte Empyemflüssigkeit, durch Punktion entleert, war geruchlos, gelblich und aus einem gallertartigen Coagulum und Serum bestehend, reagirte alkalisch, von 1022,4 spec. Gewicht, und zeigte unter dem Mikroskop „nur äusserst wenige Primarzellen von der Grösse der Schleim- und Eiterkörperchen;" das Coagulum zeigte die Struktur des Fibrins. 1000 Theile enthielten

Wasser	934,72
feste Bestandtheile . .	63,28
Fibrin	1,02
Fett	1,05
Alkohol-Extrakt mit Salzen	1,35
Spiritus-Extrakt mit Salzen	10,64
Natronalbuminat . .	17,86
Albumin	31,00
feuerbeständige Salze .	9,50

Beide Analysen beziehen sich also auf Exsudation [3] des *liquor sanguinis*, der sich noch nicht zu Membranen zu organisiren begonnen, und in dem auch noch kein Eiter sich gebildet hat. —

1) Mikroskopische und chemische Untersuchungen. Heidelberg, 1843.

2) Beiträge zur Chemie und Mikroskopie. Berlin, 1843. Heft I. S. 115.

3) Von grossem Interesse sind hier die Bemerkungen Mulder's, der die Entzündungshaut, Pseudomembranen und den Eiter (Pyin) als Oxydationsprodukte des Fibrins (Proteindeutoxyd und Proteintritoxyd) betrachtet, was die Benennung der Entzündung wieder rechtfertigen würde. Vergl. Mulder, Versuch einer allgemeinen physiologischen Chemie. Braunschweig, 1844. S. 326.

Martius [1] untersuchte den Eiter eines Empyems, der in einer Menge von 153 Unzen durch die Operation erhalten wurde. Derselbe war dicklich, schmutzig-grünlich-grau, geruchlos, von schwach saurer Reaktion, sank im Wasser zu Boden, mischte sich jedoch beim Schütteln damit. Beim Kochen schieden sich Flocken ab, ohne dass eine Gerinnung Statt fand. Die hierauf abfiltrirte Flüssigkeit war weingelb. Die Hauptbestandtheile waren Wasser, Fett, Albumin, extraktive Materie, Glutin, Kali, Natron, Magnesia, Kalk, Ammoniak, Phosphorsäure, Chlorwasserstoffsäure, Milchsäure. —

§. 4.

Versuche.

Die Versuche wurden in der Thierarzneischule mit Hrn. Thiernesse angestellt, um die Organisation des Exsudats und das Verhalten der Pleura in der Pleuritis genauer kennen zu lernen. Wir machten sie an Hunden, und es wurden entweder reizende Flüssigkeiten (verdünnte Säuren) oder nicht reizende, z. B. Oel, (aber dann in grosser Quantität) eingespritzt oder es wurde ein kleiner Holzcylinder in die Pleurahöhle eingeführt. Die Thiere leben meistens, wenn die Verletzung nicht zu gross ist, nachdem die ersten Athembeschwerden vorüber sind, ganz munter, indem selbst das Daseyn des fremden Körpers keine bemerkbaren Störungen hervorruft. Nach 3 bis 4 Tagen befindet sich bereits membranartiges, ausgedehntes, körniges, aber noch formloses Exsudat auf der Pleura, und zuweilen ist die Lunge bereits durch eine eiterhaltige Flüssigkeit comprimirt. Die Capillargefässe der Pleura sind injicirt, ihre normalen polygonalen Epithelialzellen verschwunden, sie machen rundlichen, mit einem sehr blassen Kerne versehenen Platz; zugleich aber beobachtete ich schon nach 4 Tagen in der der Pleura zunächst liegenden Schicht der exsudirten Faserstoffmembran, die noch ganz körnig, ohne Spur von Fasern und Gefässen war, zahlreiche rothe Punkte, welche aus Blutkörperchen bestehen, die zuweilen ganz regelmässige, zuweilen unregelmässige Ränder zeigen. So weit die Thatsache; die Erklärung ist schwierig. Aus zerrissenen Capillargefässen der Pleura kann dies Blut nicht kommen, obgleich es sich nur in der untersten Schicht der Pseudomembran fand, eben so wenig vermag ich bis jetzt eine Exsudation von Blutkörpern aus den unverletzten Gefässen anzunehmen; dagegen ist es möglich, dass sich in dem Exsudat wahre Blutkörper und um diese Gefässe erzeugen, dass es also noch eine andere Art der Bildung von Gefässen in Pseudomembranen gibt, als die durch Verlängerung der Gefässe der Pleura [2]. Dass die Blutkörper sich in Zellen erzeugen und ein Produkt derselben sind, davon haben mich bis jetzt Untersuchungen sowohl aus der normalen als auch der krankhaften Entwickelung der Gewebe nicht überzeugen können; ich läugne nicht, dass sie vorkommen könne, habe sie aber ungeachtet aller Mühe nicht sehen können. Dagegen habe ich mich überzeugt, dass erst gebildete Blutkörper sich mit Gefässen zu umgeben vermögen (vergl. die Abhandlung über das Hämatom).

Nach 3 bis 4 Wochen ist die Eiterflüssigkeit verschwunden; aus dem Exsudat entstehen Zellgewebsfasern, die sich zu Bündeln vereinigen; die Fasern sind von ungleichen Durchmessern, zuweilen cylindrisch, zuweilen abgeplattet und in allen Versuchen durch Crystallisation, nicht aus Zellen, entstanden. Sie bilden mehr oder weniger breite Bänder, wodurch die Pleura der Lungen an den Rippen befestigt wird. Zahlreiche Capillargefässe durchziehen sie und stehen unmittelbar mit der Pleura in Verbindung.

Schliesslich muss ich noch einer eigenthümlichen Erscheinung erwähnen, der nämlich, dass nach rein mechanischen Verletzungen der Pleura in Versuchen an Hunden bald Pseudomembranen mit oder ohne Eiter, bald nur ein dünnflüssiger Eiter, ohne Spur einer sonstigen Exsudation, und ohne dass eine Ursache dieser Verschiedenheit anzugeben ist [3], abgesondert wurde.

---

1) Annal. der Pharmac. XXIV. — Simon, Chemie II, 319. — Der Eiter von R. Wagner untersucht enthielt Körnchen von $\frac{1}{200}$ bis $\frac{1}{300}'''$. S. J. Vogel, Ueber Eiter. Erlangen, 1838.

2) Vergl. J. Vogel's Beschreibung der Neubildung von Gefässen: *Icones histol. pathol.* p. 19, wo er die Bildung von Blut in blumenkohlartigen Wucheruugen eines Knochenstumpfes angibt, und zwar dass sich die Blutkörper im plastischen Exsudat ohne Zellen und früher als die Blutgefässe gebildet hatten.

3) Zuweilen wurde ein (von aufgelöstem Blutroth) rothgefärbter Eiter gefunden, wenn die sehr geschwächten Thiere der Pleuritis unterlagen.

Um endlich die Zeit kennen zu lernen, in welcher die Exsudation Statt hat, wurden folgende Versuche angestellt:

Drei Hunden wurde gleichzeitig ein kleiner Holzcylinder in die rechte Pleurahöhle eingeführt. No. 1 wurde nach 1 1/4 Stunde getödtet. Es fand sich durchaus kein Exsudat, nur etwas Blut auf der Oberfläche der Lunge, mit welcher der fremde Körper in Berührung war. No. 2 wurde nach 3 1/2 Stunden getödtet; keine Exsudation, weder feste, noch flüssige. No. 3 wurde nach 23 Stunden getödtet. Die linke Pleurahöhle enthält keine Flüssigkeit, die rechte, in welcher der Holzcylinder eingeführt war, ungefähr eine Unze citrongelber, mit einigen Blutpunkten gemischte Flüssigkeit, in der einige Faserstoffflocken schwammen. Sie enthielt einige Blutkügelchen, und zahlreiche, zuweilen durch den Faserstoff zu Gruppen vereinigte Eiterkügelchen. Die Oberfläche der rechten Lunge war injicirt, unter der Pleura fanden sich einige Ekchymosen [1]. Die Pleura hing durch einige sparsame, dünne, weiche durchscheinende Faserstoffbänder mit dem Pericardium und den Rippen zusammen. Sie rissen beim leisesten Ziehen ab und bestanden aus einer feinkörnigen amorphen Masse, auf welcher man Eiterkügelchen sah. Eine geringere Menge Eiter und Exsudat (ungefähr 1/2 Unze) fand sich in zwei andern Versuchen bereits nach sechszehn Stunden in der Pleura.

1) Gendrin bemerkt schon sehr richtig, dass die rothen Flecken unter der Pleura liegen. Vergl. seine Versuche in *Hist. anatomique des inflammations.* I, 104.

Erklärung der Tafeln.

Neunte Lieferung. Taf. I.

Entzündung der serösen Häute. Taf. I.

Fig. 1. *Pleuritis.*

Frau von 75 Jahren, die an heftigen rheumatischen Schmerzen der linken Schulter gelitten. In diesem Gelenk befand sich Faserstoffexsudat [1]. Die Oberfläche der rechten Lunge ist mit fingerdickem, ziemlich festem Faserstoffexsudat, aa, bedeckt, was einzig von der übrigens nicht verdickten Pleura kommt, während das unterliegende Lungengewebe zwar wohl im Zustande der Congestion, aber nicht entzündet ist. b. Durchschnitt der Lunge. c. Die Exsudation zum Theil hinweggenommen, um die Pleura zu zeigen. Das Pericardium hing durch einige alte Adhärenzen mit dem Herzen zusammen. Die Klappen der Aorta mit Kalkstücken besetzt. Auf der Oberfläche des Gehirns unter der Arachnoidea befand sich etwas Faserstoffexsudat. Ueberall ist das Exsudat amorph und körnig, ohne Faserung.

Ich habe dies Beispiel von Pleuritis gewählt, um zu zeigen, dass im sehr hohen Alter die Produkte der Entzündung sich noch vorfinden, und wie gleichzeitig auf mehreren serösen Häuten die Exsudation Statt findet.

Fig. 2. *Meningitis.*

Ein am 9. Nov. (Service des Herrn Lebeau) am Typhus erkrankter 21jähriger Soldat starb am 7. Dec. Die Darmgeschwüre waren bereits in Vernarbung begriffen. Auf der linken Hemisphäre befand sich unter der Arachnoidea des Gehirns Exsudat von gelblicher Farbe und unter dem Mikroskop körnig.

Fig. 3. *Pericarditis*, chronische Form, begleitet von allgemeiner Hypertrophie des Herzens.

Hier zeigen sich die Folgen der Pericarditis, Organisation der Pseudomembranen, Adhärenzen mit dem Pericardium, und Vergrösserung des Herzens. Dasselbe kam von einem 35 Jahre alten, an allgemeiner Wassersucht gestorbenen Manne. Das Herz hängt durch zahlreiche organisirte Zellgewebsbündel mit dem Herzbeutel fest, aber doch so zusammen, dass es abgelöst werden kann, was hier geschehen ist. Der Herzbeutel selbst äusserlich mit Pseudomembranen bedeckt, hängt an den Lungen überall fest. Das Herz ist von vorn dargestellt und man sieht dasselbe ganz von Pseudomembranen bedeckt, in denen sich zahlreiche Capillargefässe und grössere Gefässe entwickelt haben, so wie die Fasern der Membranen vollkommene Zellgewebsfasern sind. Die Länge des Herzens von dem Ursprunge der Aorta bis zur Spitze 180, Umfang an der Basis 310, in der Mitte 300, an der Spitze 200, Breite des Herzens in der Mitte 140, Breite der Aorta 40, der Art. pulmon. 40, Dicke der Wand des linken Ventrikels 18, des rechten 6 Millimeter, Gewicht 700 Grammes. Alle Höhlen sind gleichmässig vergrössert, selbst die Vorhöfe, ohne dass die Wände verdickt sind. Es ist eine einfache, alle Höhlen des Herzens gleichmässig befallende Hypertrophie. Die Mitralklappe ist verdickt, in dem linken Auriculo-Ventricularringe finden sich einige stecknadelkopfgrosse Ansammlungen einer graulichen, wie Eiter aussehenden Masse. Diese enthält keine Eiterkügelchen, sondern körniges Exsudat, Entzündungskugeln und Fetttropfen. Die Klappen der Aorta sind verdickt, während die der Art. pulmon. frei sind.

1) Wahres Exsudat und Eiter habe ich wiederholt in von Rheumatismus angegriffenen Gelenken sowohl innerhalb der Gelenkkapseln, als längs der Sehnenscheiden beobachtet.

Neunte Lieferung
Taf. I.

Entzündung der serösen Häute Taf. 1.

Fig. 3.



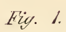


Fig. 1.

Fig. 2.

Die

ENTZÜNDUNG UND STEAROSE DER NIEREN

und die

Bright'sche Krankheit.

Literatur.

Wells in *Transact. of a society for the improvement of medic. and chir. Knowledge. Vol. III.*
Blackall, *Observat. on the nature and cure of dropsies.* London, 1824.
R. Bright in *Guy's hospital reports of medical cases.* London, 1827 u. 1836.
R. Christison, *On granular degeneration of the kidnies.* Edinburgh, 1839.
Gregory in *Edinb. Journal.* Vol. 36 u. 37. 1831.
Graves in *London med. Gazette.* 1831. February.
Osborne, *On dropsies connected with suppressed perspiration and coagulable urine.* London, 1835.
R. Willis, Die Krankheiten des Harnsystems. Uebers. v. C. F. Heusinger. Eisenach, 1841.
E. Tissot, *De l'hydropsie causée par l'affection granuleuse des reins.* Paris, 1833.
A. Désir, *De la présence de l'albumine dans l'urine, considérée comme phénomène et comme signe dans les maladies.* Paris, 1835.
Martin Solon, *De l'albuminurie ou hydropisie causée par une maladie des reins.* Paris, 1838.
Rayer, *Traité des maladies des reins.* Vol. I — III. *Avec atlas.* Paris, 1838 — 1841.
Barlow u. Rees, in *Guy's hospital reports.* London, 1843.
Corrigan in *Dublin Journal* 1842 (Froriep's Notizen. 1843 Nr. 561.).
Verheyen, *Deux cas d'albuminurie chez le cheval.* Bruxelles, 1843. Uebers. in Gurlt u. Hertwig's Magazin für Thierheilkunde. 1844.
Die Handbücher der pathologischen Anatomie von Andral und Rokitansky.

Mikroskopische Untersuchungen:

Gluge, Untersuchungen. I. Minden, 1839. II. Jena, 1841. *Archiv. de méd. belge.* 1840.
Valentin, Repertorium. Bern. Bd. II. 290.
B. A. Hecht, *De renibus in morbo Brightii degeneratis.* Berolin. 1839. (Auch in Casper's Wochenschr. 1839.)
C. Canstatt, *De morbo Brightii.* Erlangae, 1844.
Pfeufer u. Henle in ihrer Zeitschr. f. rationelle Med. Zürich, 1844. Bd. 1.
Simon in Beiträge zur Chemie und Mikroskopie. Berl. 1844. S. 103.
Jul. Vogel, *Icones histol. pathol.* Lips. 1843.
Lebert, *Physiologie pathologique.* Paris, 1845.
Günsburg, Die pathologische Geweblehre. Leipzig, 1845.

Chemische Untersuchuugen (ausser in den schon angeführten Schriften):

Andral und Gavaret, *Recherches sur les modifications de proportion de quelques principes du sang.* Paris, 1842.
Becquerel, *Seméiotique des urines.* Paris, 1841.
Becquerel u. Rodier, *Recherch. sur la composition du sang.* Paris, 1844.
Scherer, Chemische und mikroskop. Untersuch. Heidelberg, 1843.
Simon in s. Chemie. Berlin, 1843. Bd. 2.

I. Die Entzündung der Niere.

Die Entzündung der Niere verläuft acut oder chronisch, und kann die Corticalsubstanz, die Medullarsubstanz, beide zugleich, die Nierenbecken, die Ureteren und endlich die die Nieren umgebende fibröse Hülle und das Zellgewebe befallen. So verschiedenes Aussehen auch die Niere zeigt, und zwar je nachdem der eine oder andere Theil derselben von der Entzündung ergriffen ist, so verschieden ferner auch die Symptome und der Verlauf sich gestalten, so wichtig ist es doch für die Pathologie, diese Formen nicht zu trennen.

A. Entzündung der Corticalsubstanz.

1. Form: Congestion.

Die Corticalsubstanz ist angeschwollen und man unterscheidet auf ihrer Oberfläche und dem Durchschnitt eine Menge röthlicher Puncte. Es sind diess die von Blut strotzenden Malpighi'schen Gefässknäuel. Ich sah eine Niere in diesem Zustande bis 7 Unzen wiegen [1]). Der Urin zeigt in der Regel Eiweiss, zuweilen ist er roth. Selten ist diese Form eine isolirte, selbstständige Krankheit, häufiger eine secundäre, zu einer andern Krankheit hinzutretende Erscheinung.

2. Form: Anschoppung.

Das Gewicht der Niere nimmt in den meisten Fällen zu; ich sah eine 8 Unzen wiegen. Die Corticalsubstanz vermehrt sich, behält ihren normalen Umfang oder wird geringer an Masse; ihre Farbe sticht von der der Medullarsubstanz ab, sie ist grau, gelb, strohfarben und an ihrer Oberfläche erscheinen nach dem Abziehen der eigenen Haut der Niere kleine Flecken, Granulationen, gewöhnlich sehr klein, kaum erhaben, bald wie die feinsten Stecknadelköpfe gross, zuweilen die Grösse kleiner Erbsen erreichend. Zuweilen bleibt die Oberfläche der Niere glatt und ist mit weissen, milchfarbigen, kleinen Flecken besäet. Aehnliche Granulationen erscheinen auf dem Durchschnitt der Corticalsubstanz. Die Medullarsubstanz dagegen erscheint hochroth, im Vergleich mit der Corticalsubstanz bisweilen scheinbar vermindert und von dieser zurückgedrängt. Die Harnkanäle sind in diesem Zustande leer, durchscheinend oder mit einer feinkörnigen Masse gefüllt, die Gefässe, besonders die Malpighi'schen Körper mit Entzündungskugeln bedeckt; letztere sind wohl auch in ihrem Inneren enthalten; zuweilen sind grössere Massen Exsudatkörper mit diesen zusammen zwischen Gefässen und Harnkanälen abgelagert. Einige Male beobachtete ich die Entzündungskugeln innerhalb der von den Malpighi'schen Körpern ausgehenden Gefässe selbst; — jene sind meist ohne Kyste, zuweilen sind sie von einer solchen umgeben [2]). Der Urin ist eiweisshaltig, zuweilen roth, zuweilen hell, in dem ersten Falle manchmal Blut-, Entzündungs- und kleinere blasse Kügelchen enthaltend. — Die zweite Form ist die häufigste, wenn Wassersucht und eiweisshaltiger Urin Folge einer Entartung der Nieren ist und diese auf Entzündung beruht.

3. Form: Faserstoffexsudation.

Faserstoff exsudirt in grösseren Massen in der Corticalsubstanz; diese wird weisslich, gelblich, dicht

---

1) Man kann für den Erwachsenen, bis wir genauere Resultate durch Wägungen von Nieren gesunder, durch äusseren Zufall gestorbener Personen besitzen, ungefähr 4 Unzen als normales Gewicht annehmen. Nach Rayer ist die linke Niere schwerer als die rechte.

2) Diese Form entspricht der entzündlichen Anschoppung der Lunge *(engouement inflammatoire)*. Vgl. die Abhandlung über Lungenentzündung.

bis zur Knorpelconsistenz, ihr Umfang, zuerst vermehrt, vermindert sich später und unter dem Mikroskope erscheinen die Harnkanäle wie die Blutgefässe von Faserstoff verdeckt, die Harnkanäle sind kaum zu isoliren, die Blutgefässe theils leer, theils mit Blut gefüllt; im ausgebildeten Grade findet sich von beiden keine Spur mehr. Der exsudirte Faserstoff organisirt sich zuweilen zu geschwänzten Zellen, wie in der Pleuritis, oder selbst zu Fasern, welche die normalen Gebilde verdrängen. Granulationen erscheinen in der Regel nicht auf der glatten Oberfläche der Niere. Der Urin ist eiweisshaltig. — Diese Form der Nierenentzündung ist es vorzüglich, welche Verhärtung und Atrophie der ganzen Niere hinterlässt.

4. Form: Eiterabsonderung.

Der Eiter erscheint entweder als Infiltration in der Corticalsubstanz oder er sammelt sich als kleine Abscesse in derselben an. Die Niere ist roth, vergrössert, und auf der Oberfläche erscheinen kleine, stecknadelkopf- bis erbsengrosse, härtliche oder weiche, gelblichweisse Abscesse; ähnliche erscheinen auf dem Durchschnitt, oft in geringerer Zahl als auf der äusseren Oberfläche. Der Urin ist eiweisshaltig, zuweilen Eiterkügelchen enthaltend. (S. Entzündung der Niere Taf. III.) Diese kleinen Abscesse können sich zu grösseren vereinigen und nach Zerstörung der Nierensubstanz grosse Eiterkysten bilden, wie vielleicht aus Taf. I. Fig. 8—12 hervorgeht.

B. Entzündung der Medullarsubstanz.

Häufig pflanzt sich die Affection der Corticalsubstanz eine kurze Strecke in die Medullarsubstanz fort, diese entfärbt sich alsdann, wird loser, infiltrirt sich mit einem graugefärbten Serum, das zahllose Entzündungskugeln einschliesst, oder wird fester, grauweiss oder auch gelblich, wenn Fasserstoff exsudirt ist, oder es bilden sich endlich Abscesse. In allen diesen Fällen schwindet das streifige Aussehen der Medullarsubstanz mehr oder weniger, sie wird gleichförmiger. — Ich selbst habe keine Beobachtung gemacht, die mich zu der Ansicht berechtigte, dass die hier beschriebenen Entzündungsformen zuerst oder selbstständig in der Medullarsubstanz aufträten. Nach allen meinen Beobachtungen war es die Corticalsubstanz die zuerst erkrankte; eine Ausnahme machen die secundären Entzündungen der Medullarsubstanz, wenn sich z. B. Steine in den Kelchen bilden oder die Entzündung von dem Becken und den Kelchen auf dieselbe fortsetzt [1].

C. Die Entzündung des Beckens und der Kelche.

(Pyelitis, von *πύελος*, Becken, nach Rayer genannt.)

Die Entzündung der inneren Haut des Nierenbeckens und der Kelche kann als selbstständige Krankheit auftreten, pflanzt sich nicht selten aber auch auf das Parenchym der Niere, zuerst auf die Medullarsubstanz fort; die Corticalsubstanz wird zuletzt ergriffen. Sie zeigt sich in zwei Formen, in beiden findet man in der Regel die innere Haut von einem dichten Netze feiner, blutgefüllter Gefässe durchzogen, die im normalen Zustande nicht in ihr sichtbar sind. In der ersten, selten isolirten Form exsudirt Faserstoff, der sich zu Pseudomembranen organisirt, in dem Becken und den Kelchen ablagert und ihre Häute verdickt. Sie zeigt sich nach Rayer gewöhnlich nach dem Steinschnitt und gewissen, durch Fungus der Blase und Anschwellung der Prostata veranlassten Urinverhaltungen. Ich sah sie nach Griesbildung und Entzündung der Blase und Ureteren. In der zweiten Form sondert die innere Haut der Kelche und des Beckens Eiter ab; dieser ist weissgrau oder dunkler, zuweilen mit Blut oder Faserstoffflocken gemischt. Setzt sich die Entzündung auf die Ureteren fort, so verschliessen sich diese und es sammelt sich dann der Urin im Becken und mischt sich mit dem Eiter, und die festen Bestandtheile des Urins schlagen sich entweder als amorphe Masse oder als Krystalle nieder. Zuweilen bilden sich mehr oder weniger zahlreiche Ulcerationen im Becken. Kelche und Becken werden von dem Eiter und Urin ausgedehnt, erstere bilden

---

1) Der Brand der Niere ist, wenn er vorkommt, gewiss eine seltene Erscheinung. Ich selbst habe zwar sehr übelriechende, weiche, fast zerfliessende Nieren gesehen, sie gehörten aber zur Stearose; zum Brande scheint die von F. A. Walther *(Mém. de l'Acad. de Berlin.* 1796*)* beschriebene Niere zu gehören, in der sich Eiter und Steine fanden. Rokitansky und Rayer erwähnen gleichfalls den Nierenbrand.

zunächst eitergefüllte Höhlen, welche gemeinschaftlich im Becken münden, ihre Scheidewände werden zerstört, die Cortical- und Medullarsubstanz verschwindet, so dass zuweilen nur einzelne Spuren zurückbleiben und die Niere nur eine grosse mit Eiter gefüllte Kyste darstellt, deren äussere Wand die verdickte *Membrana propria* bildet, während die innere glatt wie eine seröse Haut bleibt. — Beide Nieren können zugleich (selten) oder eine allein (häufiger) befallen werden. — Die so, oft in einen sehr grossen Sack, ausgedehnte Niere kann, wenn die rechte Niere vereitert, die Leber zurückdrängen, ihr adhäriren, sich öffnen, unterhalb der Leber ergiessen und mit Abscessen dieses Organs communiciren oder sich in die Bronchien, in das Duodenum öffnen. Nach unten kann die Niereneitergeschwulst auch das Coecum in die Höhe heben und in der Gegend des Cruralbogens fühlbar werden. Die linke Niereneitergeschwulst kann mit dem Diaphragma Adhärenzen bilden, während zugleich die Basis der Lungen sich mit dem letzteren vereinigt; so kann nun nach Durchbohrung des Diaphragma Urin und Eiter durch Expectoration entleert werden, wovon Rayer ein Beispiel abgebildet hat. — Diese Ausgänge der Eitergeschwulst der Nieren gehören nicht zu den gewöhnlichen; oft erfolgt der Tod, indem beide Nieren ergriffen werden, durch gänzliche Unterdrückung der Nierensecretion, oder der Inhalt des Beckens entleert sich aus der hinteren Wand der Tasche in's umgebende Zellgewebe, erregt tödtliche Peritonitis oder bildet einen Harnabscess in der Lendengegend, der sich von selbst öffnen kann und eine Harnfistel zurücklässt, wenn die Flüssigkeit sich nicht in's Colon ergiesst, wovon Rayer ein Beispiel abgebildet hat [1]. Die Ureteren sind sehr häufig gleichzeitig entzündet, ihre sämmtlichen Membranen verdickt, ihre Höhle oft durch Exsudate verschlossen oder mit Eiter gefüllt. — Die Gangrän der Nierenbecken wird von Rayer angegeben. Sie kommt nach ihm ohne Exsudat und am häufigsten ohne Eiter bei Zersetzungskrankheiten (Karbunkel, Puerperalfieber) vor und ist häufig mit Gangrän der Nieren verbunden. — Sehr häufig setzt sich, wie oben angegeben, die Pyelitis auf die Substanz der Nieren fort. Gewöhnlich beschränkt sie sich auf eine Niere, vielleicht häufiger auf die linke, wie schon Morgagni von der Eitergeschwulst der Niere überhaupt bemerkte. Die Pyelitis hat einen acuten oder chronischen Verlauf. In seltenen günstigen Fällen endigt nach Rokitansky [2] die Krankheit mit Verödung der Harnwege, der Harnleiter obliterirt, die in der Höhle der Nierenkelche zurückgehaltene, aus blennorrhoischem Schleim, Eiter, einem alkalischen, an Kalksalzen und namentlich Phosphaten reichem Urin gemischte Flüssigkeit schlägt sich an den Wandungen der Kelche nieder und wird zu einem Kalkbrei eingedickt, der zuletzt trocken, bröcklig und mörtelartig wird, während die Niere das Ansehen eines gefächerten Sackes hat, der sich später verkleinert. — Die Entzündung der Nierenbecken, Pyelitis, kann primitiv oder secundär seyn; in letztem Falle ist sie häufig die Folge von Entzündung der Blase, die sich auf den Ureteren und Nieren fortgepflanzt, oder von Steinen, die sich (der häufigste Fall) in den Becken und Kelchen, seltener in der Substanz der Nieren bilden [3].

D. **Perinephritis.**

Die fibröse Membran der Nieren kann sich mit Exsudat bedecken, fest an der Niere hängen, sich verdicken, es können selbst Knochenlamellen sich in ihr bilden, das Zellgewebe, welches die Niere umgiebt, kann sich mit Exsudat und Eiter infiltriren, so dass sich besonders am hinteren Theile der Niere kleine oder grosse Abscesse bilden. Sie sind primitiv, Folge von Contusionen oder entwickeln sich im Verlauf verschiedener Fieber, oder sind secundär durch Entzündung und Vereiterung der Nieren und Becken veranlasst.

1) Häufig lässt es sich gar nicht in der Leiche, noch weniger im Leben nachweisen, ob die Eiterung von der Nierensubstanz oder den Becken ausgegangen sey. Die älteren Pathologen machten überhaupt gar keinen Unterschied und es ist daher ein Verdienst Rayer's, die Pyelitis näher beschrieben zu haben. Ueber die zahlreiche Literatur der Nierenabscesse und ihre Ausgänge vergl. besonders Voigtel, *Pathol. Anatomie.* III, 182. u. Rayer l. c. Es scheint mir unzweifelhaft, dass die meisten grossen Abscesse der Niere ursprünglich durch Entzündung und Eiterung der Becken veranlasst werden. Viel häufiger findet sich die Pyelitis als Eiterbildung mit Entzündung (Faserstoffexsudation oder Eiterbildung) der Nierensubstanz zusammen als isolirt und häufiger beginnt zuerst die Pyelitis, welcher erst später die Entzündung der Niere folgt. Diesen Zustand kann man mit Rayer Pyelonephritis nennen.

2) Vgl. die Abbildung einer geheilten Abscessbildung der Niere bei Cruveilhier Livr. 37. Pl. II.

3) Vgl. die Abhandlung über Steinbildung.

Erklärung der Tafeln.

Neunte Lieferung. Taf. I.

Entzündung der Niere. Tafel 1.

Fig. 1. Congestion. Ein junger Mensch von 15 Jahren hatte seit langer Zeit an Herzklopfen gelitten; Bauchwassersucht und Anasarca, begleitet von eiweisshaltigem, in den letzten Tagen röthlichem Urin, traten erst 3 Wochen vor seinem Tode ein, der plötzlich in einem Anfall von Asphyxie erfolgte. Grösse 1,50 Mètres. Umfang des Herzens an der Basis 270, Dicke der Wand des linken Ventrikels 18, des rechten 6, Länge des Ventrikels 100, Breite der Aorta 24, der *Arteria pulmonalis* 27 Millimeter. Im Verhältniss zum Herzen sind diese Gefässe sehr eng und der Umfang des Herzens im Vergleich zum Alter grösser als normal. Der linke Auriculoventricularring ist verdickt, wie knorpelig, durch Exsudat an einzelnen Stellen mit kleiner Kalkablagerung von Linsengrösse. Die Lungen adhäriren an den Rippen, ohne Tuberkeln, mit blutigem Serum getränkt und mit vielen für dies Alter auffallenden melanotischen Flecken. Die Leber ist bleich, etwas freies Fett enthaltend, ohne Congestion. Die Nieren sind etwas grösser als gewöhnlich (eine wiegt 4½ Unze), auf der Aussenfläche nach Abzug der Umhüllungshaut mit zahlreichen Blutpuncten besetzt. Auf dem Durchschnitt Fig. 1. erscheint die Corticalsubstanz geschwollen, mit zahlreichen rothen Puncten; die Medullarsubstanz ist gleichfalls roth. Unter dem Mikroskop erscheinen die Capillargefässe und Malpighi'schen Körper von Blut strotzend, die Harnkanäle unverändert, nur in ihren Zwischenräumen sparsame kleine Fettkügelchen enthaltend.

Fig. 2. Entzündung der Ureteren und eines Nierenbeckens, Pyelitis, Folge von Entzündung der Blase. Ein Mann von 80 Jahren (Service des Hn. Prof. Langlet), früher ganz gesund, wurde ungefähr einen Monat vor seinem Tode von Beschwerden beim Uriniren und dann heftigen Schmerzen in der Urinblase befallen. Der Urin floss nur tropfenweise aus. In der Leiche fanden sich die Lungen mit schwachen Adhärenzen an der Rippenpleura, sonst gesund, einiges Exsudat auf der Leber, das Blut im Herzen ausserordentlich flüssig. Die Blase sehr zusammengezogen, eine nur faustgrosse Geschwulst bildend. Sie enthält keinen Urin, aber viele kleine Steinchen und eine eitrige Flüssigkeit. Die Schleimhaut ist aufgelockert, injicirt und so mit den übrigen Membranen verdichtet, dass die Blasenwand Fingerdicke erreicht hat. — Die Entzündung der Blase pflanzte sich auch auf die beiden Ureteren und Nieren, aber in sehr verschiedenem Grade fort. Der linke Ureter ist bis zur linken Niere (Fig. 2 a.) in allen Membranen verdickt, so dass er 18 Millimeter Breite hat, und seine Höhle ist durch Exsudat so verschlossen, dass der Durchgang des Urins unmöglich wird. Von dem Ureter erstreckt sich die Entzündung, wie man an der geöffneten Niere sieht, in das Nierenbecken (b. b.), dessen innere Fläche ganz mit Faserstoffexsudat bedeckt ist und eine röthlich gefärbte Flüssigkeit enthält; in ihr finden sich rhomboidische Lamellen (Harnsäure), die Färbung rührt von aufgelöstem Blutfärbestoff her. Aehnliches Exsudat wie die Becken bedeckt die Papillen Das Exsudat ist formlos, mit eingestreuten Entzündungs- und sparsamen Fettkügelchen. Das Parenchym der Niere erscheint oft injicirt, der grösste Theil der Harnkanäle durchscheinend leer, nur einige mit einer feinkörnigen Masse gefüllt, der zuweilen einige Fettkügelchen beigemischt sind. Diese letzteren befinden sich etwas zahlreicher in einigen Harnkanälen der Medullarsubstanz. Die ganze Niere hat bedeutend an Umfang zugenommen; sie wiegt 200 Grammen. Der rechte Ureter fing an sich ebenfalls zu entzünden und zu erweitern, er war für den Urin, welcher bei der Eröffnung ausfloss, sich also nicht mehr in die Blase entleeren konnte, zum Theil nur durchgangbar. Die Niere, stark geröthet, wiegt nur 100 Grammen.

Fig. 3—7. Entzündliche Anschoppung des Nierenparenchyms.

Fig. 8—12. Eiterung des Nierenparenchyms. Eine 28—30jährige Frau starb im hiesigen Hospital St, Pierre. Sie war vor 2½ Jahren entbunden und hatte seitdem immer über Schmerz in der Lendengegend und der *Regio hypogastrica* geklagt; zugleich schwoll allmählig der Bauch an. Das Peritoneum war entzündet, besonders in der Nähe der Nieren. Erguss von Exsudat in der Bauchhöhle. Der in der Blase enthaltene Urin ist mit Eiter gemischt, die Schleimhaut derselben verdickt, an einzelnen Stellen des Halses durch rundliche Geschwüre zerstört, doch ist die Mündung beider Ureteren unverletzt. In der rechten Niere findet sich die Medullarsubstanz roth, von 20 Millimeter Länge und ungefähr eben so viel Dicke, die Corticalsubstanz vermindert, nur 5—6 Millimeter dick, graugelblich, mit weisslichen, ¼ Millimeter grossen Körnern durchsäet. Es sind die mit Entzündungskugeln und Exsudatkörpern gefüllten Malpighi'schen Körper. Die Blutgefässe sind selten sichtbar (weil sie nicht mit rothem Blute gefüllt sind), die Harnkanäle grauweiss, nur zum Theil erhalten, zum Theil durch Exsudat so verdickt, dass sie unkennbar sind. Die rechte Niere wiegt 6 Unzen; ihr Längsdurchmesser beträgt 125, der Querdurchmesser 65 Millimeter.

Fig. 3. Durchschnitt der rechten Niere.

Fig. 4. Malpighi'sche Körper mit Exsudat bei schwacher Vergrösserung.

Fig. 5. Eines 255mal vergrössert.

Fig. 6. Ein Stück der Rindensubstanz (äussere Fläche), mit blossem Auge gesehen.

Fig. 7. Entzündungskugeln.

Wenn die rechte Niere Entzündung als Anschoppung zeigte, so war in der linken die Entzündung bis zur Eiterung vorgeschritten und deswegen ist dieser Fall von hohem Interesse, weil er die Beziehung dieser Zustände zeigt. Die sehr vergrösserte linke Niere zeigt 80 Millimeter Querdurchmesser, ihre Länge beträgt 145 Millimeter. Ihr Gewicht ist nach Ausfluss des Eiters und Hinwegnahme der Pseudomembranen, welche ihre Oberfläche bedecken, noch 13 Unzen. Die Niere ist nämlich von einer an einer Stelle 7 Millimeter dicken Pseudomembran umgeben, welche die *Membrana propria* der Niere bedeckt. Wo diese noch erhalten ist, wölben sich grosse Geschwülste hervor, die eben so viele Abscesse sind; wo sie zerstört ist, hat sich der Eiter in die Höhle der Pseudomembran, die eine Art Kyste bildet, frei ergossen. Auf dem Durchschnitt erscheint an der Stelle der Corticalsubstanz durch Wälle (aus Exsudat bestehend) getrennte Eiterhöhlen, welche zum Theil in das Nierenbecken münden.

Zehnte Lieferung
Taf. I.

Entzündung der Niere. Tafel 1.

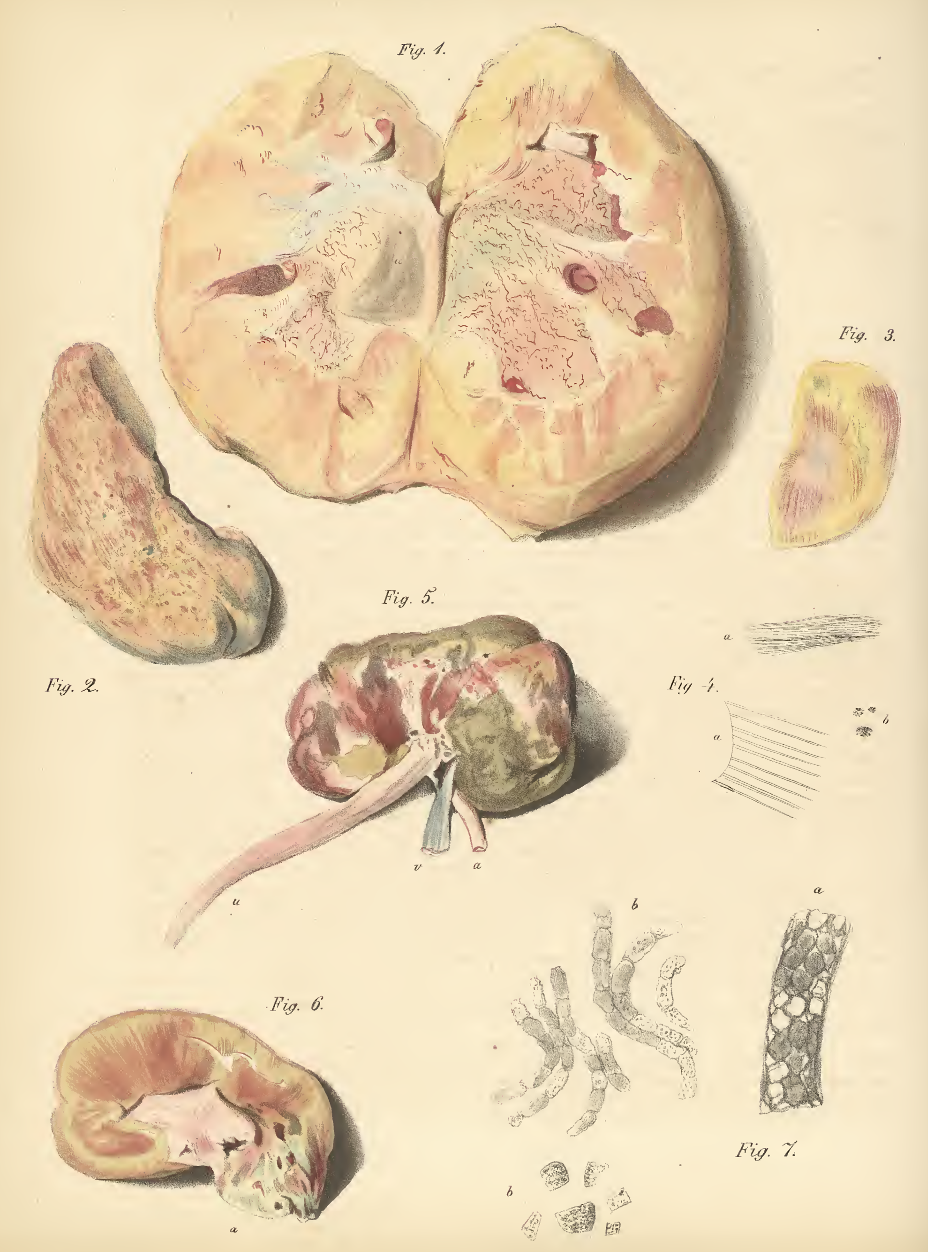


Clerman ad nat pxt.

Lith. Inst. v. L. Heß in Jena.

Zehnte Lieferung
Taf. II.

Entzündung der Niere. Tafel 2.



Clerman ad nat. pxt.

Lith. Inst. v. L. Heß in Jena.

Fig. 8. A. Aeussere Fläche der Niere. B. Durchschnitt mit den Eiterhöhlen.

Die Medullarsubstanz ist, ohne wie die Corticalsubstanz geschwunden zu seyn, vermindert. Nur an sehr sparsam noch erhaltenen Stellen der Corticalsubstanz finden sich blutgefüllte Malpighi'sche Körper und blasse Harnkanäle, die sonst überall durch Exsudat und in der Bildung begriffene Fasern ersetzt sind. An der Stelle der Medullarsubstanz sind keine Harnkanäle mehr sichtbar; eine röthliche Substanz, aus Blutgefässen und neu sich bildenden Fasern bestehend, nimmt ihre Stelle ein, Fig. 9.

Die Pseudomembran besteht aus mehreren Schichten; in ihrem körnigen Exsudat beginnen sich Fasern zu bilden, Fig. 10.

Fig. 11. Entzündungskugeln.

Fig. 12. Unregelmässige Eiterkügelchen aus den Abscesshöhlen.

Die Pseudomembran der Niere hing mit der vergrösserten, festen, rothen Milz durch Exsudation zusammen. — Dieser Fall zeigt deutlich, wie die Eiterung der Niere allmählig ihre Substanz zerstört und ein eitergefüllter Sack übrig bleiben kann.

Lieferung X. Taf. II.

Entzündung der Niere. Tafel 2.

Fig. 1. Pyelonephritis. Ein 33jähriger Mann nimmt während eines starken Schweisses einen kalten Trunk und es tritt gleich darauf Entzündung der Blase und Blasencatarrh ein, wovon er im Hospital St. Jean geheilt wird. Nach einiger Zeit tritt er mit furchtbaren Schmerzen, erst in der rechten, dann auch in der linken Nierengegend, in dasselbe wieder ein, und kurze Zeit vor dem Tode wird der Urin eiweisshaltig. Die Häute der Blase sind verdickt, ebenso die Ureteren, welche dadurch an Umfang bedeutend zugenommen haben; ihr Durchmesser beträgt 5, ihre Peripherie 45 Millimeter. Die Becken beider Nieren sind mit Eiter gefüllt. Nachdem dieser hinweggenommen, erscheint die innere Fläche der Membran derselben von zahlreichen Gefässen durchzogen. Die Nieren haben an Masse bedeutend zugenommen (eine wiegt 360 Grammen); auf dem Durchschnitt erscheint die gelblichröthliche, mit Grau gemischte Corticalsubstanz. Sie ist in ihrer Structur von der Medullarsubstanz schwer zu unterscheiden; in der erstern finden sich kleine Abscesse. Die Consistenz der Niere ist fast knorpelartig; die innere Structur ist mit dem Mikroskope kaum noch wahrnehmbar, indem exsudirter Faserstoff dieselbe unkenntlich macht; nur selten lassen sich einzelne Harnkanäle erkennen. Fig. 1. ist eine Niere geöffnet und dargestellt, nachdem der Eiter entfernt ist. Hier war die Blasenentzündung auf die Harnleiter, Nierenbecken übergegangen.

Fig. 2. 3. 4. Atrophie in Folge von Entzündung des Nierenparenchyms. Frau von etwa 54 Jahren, unverheirathet. Allgemeine Wassersucht des Bauchs, der Brust und des Zellgewebes. Viel Eiweiss im Urin, Scoliosis nach links. Beide Lungen, ohne Tuberkeln, mit der ganzen Oberfläche an den Rippen hängend. Linker Herzventrikel hypertrophirt, Klappen normal. Leber gross, wenig Fett enthaltend. Milz gross, roth, sehr consistent. Uterus hart wie Knorpel. Ovarien hart, höckerig, mit zersetztem körnigem Blut an einzelnen Stellen. Beide Nieren sind ausserordentlich verkleinert; eine wiegt 2 Unzen. Die äussere Fläche derselben (Fig. 2.) zeigt sich weissgelblich und man sieht gelbliche Granulationen oder breitere so gefärbte Bänder. Mit den gelben Stellen wechseln rothe Flecken ab. Auf dem Durchschnitt (Fig. 3.) erscheint eine gleiche Färbung der Corticalsubstanz, welche atrophirt ist; sie hat 4—5 Millimeter Dicke. Die Medullarsubstanz ist roth. In der Corticalsubstanz zeigen sich sparsame, mit feinen Molekülen gefüllte Harnkanäle; an den meisten Stellen ist keine Spur mehr von ihnen zu sehen, sie sind ersetzt durch Faserstoff, der entweder körnig oder zellgewebsartige Fasern, Fig. 4. a, oder geschwänzte Zellen bildet. Die Granulationen bestehen vorzüglich aus Exsudatkörpern und Entzündungskugeln mit und ohne Kysten (Fig. 4 b). Die rothen Flecke bestehen aus Blutgefässen. Selten finden sich Fettkügelchen in der Substanz der Niere infiltrirt. In der Rindensubstanz finden sich noch einige kleine mit Serum gefüllte Kysten und schwarze aus Pigmentkörnern bestehende Flecke zerstreut.

Fig. 5—7. Nierenentzündung. Krystallisationen auf den Harnkanälen bei einem Hunde. Ein alter Hund von mittlerer Grösse, den ich mit Hn. Thiernesse zu Versuchen über das Emphysem benutzte, indem wir Wasser in die Trachea einspritzten und diese theilweise unterbanden, starb und zeigte folgende Veränderungen: Emphysem der Lunge. Concentrische Hypertrophie des linken Ventrikels. Stearose der Leber in hohem Grade. Die linke Niere ist sehr gross, wiegt 75 Grammen, ist an der Oberfläche gehuckelt und hat auf derselben gelbliche hervorragende Flecken, an einelnen Stellen Eiteransammlungen unter der *Membrana propria.* Auf dem Durchschnitt ist die Medullarsubstanz roth, die Corticalsubstanz geschwollen, gelb, feinkörnig. Die rechte Niere zeigte dieselbe Entartung, aber erst im Beginn, ihr Gewicht ist geringer (60 Grammen) und sie enthält im Becken flüssiges Blut. Die Blase enthält blutig gefärbten, stark eiweisshaltigen Urin. Beide Nieren zeigen unter dem Mikroskope die Malpighischen Körper und Capillargefässe von Blut strotzend, die linke zeigt ausserdem eine Veränderung, von der in der rechten keine Spur ist In der Corticalsubstanz sind nämlich alle Harnkanäle mit unregelmässig viereckigen hornartig aussehenden Blättchen bedeckt, die eine Art gegliederten Panzer um jedes Harnkanälchen bilden, sich aber leicht von ihnen ablösen. Die Harnkanäle erscheinen dann unversehrt, mit einer grauen feinkörnigen Masse gefüllt, der zuweilen sparsame Fettkügelchen beigemischt sind. Die krystallinischen Blättchen lösen sich mit Aufbrausen in Mineralsäuren, Salz- und Schwefelsäure vollkommen auf.

Fig. 5. Die linke Niere von der äussern Oberfläche.

Fig. 6. Durchschnitt. a. Eiteransammlung.

Fig. 7. a. Harnkanäle mit Krystallblättchen bedeckt. b. Die letzteren isolirt. — Wir fügen diesem noch folgende Beobachtungen hinzu.

Entzündung des Nierenparenchyms. Organisation des Exsudats. Ein Mann von 50 Jahren (seit 5 Monaten im Hospital St. Pierre) starb an allgemeiner Wassersucht. Der Urin war stark eiweisshaltig gewesen. In dem mittleren Theile der linken Lunge fanden sich einige nicht erweichte Tuberkeln. Die Lungen waren etwas emphysematös. Das Herz normal. Die Leber gleichförmig roth, ohne grössere Fetttropfen in ihren normalen Zellen. Die Masse der Nieren ist vermehrt (eine auf 5 Unzen) und zwar die Rindensubstanz. Diese ist blassgelbgrau, von Consistenz des Speckes, auf der Oberfläche glatt, ohne Granulationen; die

Medullarsubstanz ist roth. In der Corticalsubstanz finden sich nur wenige Entzündungskugeln, aber eine so grosse Menge zu Blättchen, Zellen und selbst zu Fasern organisirtes Exsudat, dass die Harnkanäle schwer zu isoliren und zu unterscheiden sind. In beiden Harnleitern findet sich etwas Gries.

Der folgende Fall mag endlich zeigen, wie das äussere Aussehen allein das Daseyn einer Entzündung nicht anzeigen kann.

Entfärbung der Niere und Granulationen ohne neue Ablagerung in den Harnkanälen. Eine Frau starb im Hospital St. Pierre an chronischer Darmentzüudung, in deren Folge sie ausserordentlich abgemagert und anämisch war. Die Lungen, an den Rippen adhärirend, sind gesund, aber sehr trocken. Die Leber von körnigem Aussehen enthält nur sparsame Fetttropfen. Die Nieren, ohne vergrössert zu seyn, sind an der äusseren Oberfläche weissgelb, körnig, so dass die Körner hervorragen, mit sehr wenig Blutpuncten gemischt. Die Medullarsubstanz ist hochroth, von der weissgelblichen Corticalsubstanz abstechend. Ausser einer grossen Blutleere ist bei der mikroskopischen Untersuchung nichts Anomales in den Nieren wahrzunehmen und die Granulationen scheinen von den durch die Anämie hervortretenden Harnkanälen veranlasst. Der Dünndarm, noch mehr aber der Dickdarm war von einer grossen Mengen rundlicher einzelner oder in Gruppen vereinigter Geschwüre durchsäet, die zuweilen die Häute bis auf die äussere durchbohrt hatten.

II. Die Stearose der Niere.

Neben der Entzündung der Niere ist die Fettablagerung in derselben die vorzüglichste, vielleicht eine noch häufigere Erscheinung bei den mit Eiweiss im Urin auftretenden Wassersuchten. Man wusste bereits lange, dass die Nieren Fett in ihrem Parenchym enthalten, dass sie eine Art Cirrhose, wie in der Leber bilden können [1]; Rayer sagt aber unrichtig [2], dass die Verwandlung der Nierensubstanz in Fett selten, dagegen die Ablagerung von Fett um die Nieren und zwischen ihre Läppchen häufig sey. Eine Würdigung der Fettablagerung in den Nieren war aber ohne Mikroskop so wenig möglich, als die Nachweisung der entzündlichen Natur mehrerer Formen der Bright'schen Krankheit, und nur die höchsten Grade wurden nicht übersehen, wovon wir am Schlusse einige Beispiele geben werden.

Die Stearose der Nieren zeigt sich auf folgende Weise, in der Regel in beiden Nieren, oft ungleich an Ausdehnung, in der ersten Form: Die äussere Oberfläche der Niere ist gelblich mit rothen eingesprengten Puncten, gleichförmig oder es erheben sich kleine, bis zu Hirsekörnern grosse Granulationen von ihr, auf dem Durchschnitt erscheinen dieselben in der Corticalsubstanz, welche alle Nüancen des Gelb zeigt, während die Medullarsubstanz roth ist. Zuerst etwas geschwollen nimmt die Rindensubstanz an Umfang zuletzt ab, wird härtlich, so dass sie im Verhältniss zu der Medullarsubstanz atrophirt erscheint. Die zuerst ihr normales Volumen oder dasselbe vermehrt zeigenden Nieren vermindern sich am Ende der Krankheit. Der Urin ist in den meisten Fällen eiweisshaltig. Von der Corticalsubstanz schreitet zuerst die Entfärbung, dann die gelbliche Farbe und die Entwickelung von Granulationen auf der Medullarsubstanz fort, so dass in den höchsten Graden beide fast gleichförmig gefärbt erscheinen. — Beim Einschneiden erhält man eine weissliche Flüssigkeit, die mehr oder weniger reichlich aussickert. — Die Consistenz der Niere ist selten grösser als normal, oft geringer. In dieser Form kann die Entzündung sowohl mit Entzündungskugeln als auch mit Eiter zu der Stearose hinzutreten. So fand ich bei einem 80jährigen Greise, welcher an Entzündung der Prostata und Blase litt, die Corticalsubstanz beider Nieren gelblich, schwach granulirt, ihre Harnkanäle mit Fettkügelchen gefüllt, zugleich aber auf der rechten Niere mehr als 20 kleine, stecknadelkopfgrosse, flüssigen Eiter enthaltende Abscesse.

In der zweiten Form erscheinen die Nieren in ihrem Umfang vermehrt oder vermindert, in der Cortical- wie in der Medullarsubstanz rothbraun; beide sind kaum noch durch einige röthliche Faserstreifen in der letzteren zu unterscheiden. Nach Hinwegnahme der *Membrana propria* erblickt man die Substanz der Nieren als eine röthliche, weiche, fast zerfliessende, gallertähnliche Substanz, in der nur das breite Maschen bildende Zellgewebsskelett [3] der Nieren als einzige feste Substanz erscheint. Legt man

1) So sagt Andral: „Ich habe zuweilen Nieren gefunden, deren Rindensubstanz blass oder gelb war, und das Messer, womit sie geschnitten wurde, offenbar fettig machte."

2) III, 614.

3) Ein Maschennetz von zahlreichen Zellgewebsbündeln bildet gleichsam das Skelett der normalen Niere, welches aber so innig mit den Gefässen und Harnkanälen vereinigt ist, dass es nur durch Maceration und am besten in der krankhaften Erweichung des Organs sichtbar wird. Rayer sagt bereits, dass die fibröse Membran der Niere mit derselben durch ein feines lamellenartiges Zellgewebe vereinigt ist, das zwischen den Nierenläppchen sich mit den Zellgewebsscheiden der Gefässe verbindet.

eine solche Niere in's Wasser, so schwimmen die Flocken der Nierensubstanz in demselben, etwa wie eine macerirte Placenta. Der Urin ist meist eiweisshaltig.

In der dritten Form endlich ist der Umfang der Niere gleich geblieben oder vermindert, eine Veränderung, welche die Medullarsubstanz betrifft; die Nieren sind an der äussern Fläche und auf dem Durchschnitt in der Corticalsubstanz mit hervorragenden, zuweilen erbsengrossen Granulationen besetzt, die der Niere ein rauhes Ansehen geben und sie härtlich erscheinen lassen. Die *Membrana propria* kann fest an ihnen hängen. Der Urin kann eiweisshaltig seyn oder nicht. Zuweilen finden sich mit dem Fett Entzündungskugeln, doch sind sie dann immer nur in geringer Menge vorhanden, sowie auch bei der entzündlichen Form Fettkügelchen in geringer Menge sich vorfinden, ähnlich wie die Pseudomembranen in der Pleuritis zuweilen Fett einschliessen. Die Ablagerung des Fettes in der Nierensubstanz steht mit dem die *Membrana propria* umgebenden, in mikroskopischen Kysten enthaltenen, oft durch den Hilus in die Substanz eindringenden Fett nicht immer in Verhältniss. Es fehlt in manchen Fällen oder ist in den meisten in normaler Menge da.

Mit dem Mikroskop untersucht erscheinen in der ersten Form zuerst die Harnkanäle mit kleineren oder grösseren Fetttropfen gefüllt und zwar zuerst die der Corticalsubstanz; sie dehnen die Harnkanäle, deren Windungen die Granulationen bilden, aus, später erscheinen einzelne und dann mehr in der Marksubstanz. Endlich ergiessen sich die Fetttropfen zwischen den Harnkanälen, bilden aggregirte Haufen von 10, 15 und mehr Fetttropfen, die zuweilen mit einer Membran umschlossen sind. Die Malpighi'schen Körper und die Capillargefässe sind zuerst von Blut gefüllt, verlieren dasselbe aber in der weiter fortschreitenden Krankheit und erscheinen dann blutleer und blass. Gleiche Veränderung, aber in geringerem Grade, zeigen die Gefässe der Medullarsubstanz. — — Nicht selten verschwindet die Membran der Harnkanäle gänzlich, die Fettkügelchen behalten in ihrer Lagerung zuerst noch deutlich die Richtung derselben, bis sie auch diese verlassen und eine ungeordnete Masse Fettkügelchen die Stelle derselben einnimmt. In seltenen Fällen lagern die Fettkügelchen nicht zuerst in den Harnkanälen, sondern auf den Blutgefässen und Malpighi'schen Körpern [1].

In der zweiten Form ist von Harnkanälen und Blutgefässen sowohl in der Cortical- als Marksubstanz kaum eine Spur zu finden. Fettkügelchen, sparsame Harnkanäle und die leeren blassen Malpighi'schen Körper lagern in dem allein übrig gebliebenen Zellgewebsskelett der Niere.

In der dritten Form enthalten die Granulationen viele von einer gelblichen körnigen Masse und Fettkügelchen ausgedehnte Harnkanäle, die auch zwischen ihnen lagern.

Die Stearose der Niere begleitet sehr häufig die Wassersucht und bildet oft die einzige organische Veränderung in derselben, zuweilen kommt sie, namentlich bei Greisen, ohne dass Wassersucht dagewesen, mit Stearose der Leber vereinigt [2] vor. In beiden Fällen findet sich häufig in grösserem oder ge-

1) Es lassen sich hiernach in Bezug auf die Harnkanäle 3 Formen der Fettablagerung annehmen: 1) Ablagerung des Fettes innerhalb derselben; 2) zwischen ihnen; 3) Zerstörung der Harnkanäle, deren Stelle durch die Fettkügelchen eingenommen wird.

2) Auch bei den Tuberkeln der Lunge, wenn die Leber viel Fett enthält, habe ich die Stearose der Niere häufig beobachtet, sowie man längst den fetthaltigen Urin im letzten Stadium der Phthisis kennt. In selteneren Fällen tritt mit der Höhlenbildung in tuberkulösen Lungen allgemeine Wassersucht, Eiweiss im Urin ein, und die Autopsie zeigt Stearose der Leber und Niere zugleich. So beobachtete ich in diesem Augenblicke eine 45jährige Frau mit allgemeiner Wassersucht. Tuberkelhöhlen und Miliartuberkeln in beiden Lungen. Herz klein. Leber von normaler Grösse, aber granulirt, viel Fett einschliessend. Milz gross, fest, so dass sie sich in Lamellen schneiden lässt. Nieren bedeutend vergrössert, auf der Oberfläche gelb, mit rothen Puncten, auf dem Durchschnitt der Corticalsubstanz von gelber Farbe, schwach granulirt, weich, von der röthlichen Medullarsubstanz abstechend. Die Harnkanäle der ersten enthalten Fettkügelchen in grosser Menge; sie lagern auch zwischen ihnen und sind dann zuweilen mit Kysten umgeben. Eiweiss im Urin. Die Thatsache, dass die Bright'sche Krankheit und Wassersucht sich bei Phthisis zeigen können, hat Bright bereits selbst festgestellt. Rayer und Christison haben gezeigt, dass sich diese Affection der Niere secundär zur Phthisis verhalte. Ich glaube, dass alle Fälle zur Stearose gehören und man wird wenige Phthisiker öffnen, in denen man nicht die Krankheit im Beginn beobachtet, nur muss man sich des Mikroskops bedienen. Die Anwesenheit des Eiweisses im Urin und die äusseren Veränderungen der Niere sind in vielen Fällen der Phthisis von Rayer beobachtet worden. In gleich naher Beziehung steht die Stearose der Niere (nicht ihre Entzündung) zu den Herzkrankheiten, die sie häufig begleitet und deren Folge (nicht Ursache, wie Bright glaubt) sie mir zu seyn

ringeren Grade Stearose der Leber, zuweilen des Herzens, zuweilen sogar Fett im Blute. — Der Harn ist, wie bemerkt, in den meisten Fällen eiweisshaltig, zuweilen enthält er Fetttropfen 1).

scheint, sowie Vergrösserung und Festwerdung der Milz häufig die Stearose begleitet. Doch sind unsere Kenntnisse über die Beziehungen der Krankheiten zu einander noch zu dürftig, um über diesen Punct mit Gewissheit entscheiden zu können.

1) Vergl. auch Luz: die krankhafte Fettentleerung durch Darmkanal und Nieren. Tübingen 1841.

Erklärung der Tafeln.

Zehnte Lieferung. Taf. III.

Stearose der Niere. Tafel 1.

Fig. 1. Ein junges rhachitisches Mädchen von ungefähr 19 Jahren hatte vor mehreren Monaten an *Rheumatismus articularis* gelitten. Sie kam mit allgemeiner Wassersucht der Brust, des Bauchs und Zellgewebes in's Hospital. Urin sehr sparsam und daher ungewiss, ob er Eiweiss enthielt. Lungen und Herz gesund. Leber körnig, mit vielem Fett infiltrirt. Kleine, mit eiweisshaltigem Serum gefüllte Kyste auf einer Falloppischen Röhre. In der Aorta weissgelbliche Streifen unter der innern, etwas erweichten Haut, aus Fettkügelchen und Cholesterinkrystallen bestehend. Die Nieren verkleinert, eine wiegt 3 Unzen. Auf der granulirten Oberfläche erscheint die Corticalsubstanz gelblich und fest, die Medullarsubstanz roth. Aus der Rindensubstanz quillt bei dem leisesten Druck eine weisslich coagulirbare Flüssigkeit hervor, welche rundliche, den Epithelialzellen der Harnkanäle ähnliche Zellen mit Kernen enthält. Während die Harnkanäle unverletzt erscheinen, zeigt sich an der Stelle der Blutgefässe und der Malpighi'schen Körper, welche blutleer sind, eine Menge kleiner Fettkügelchen, die so lagern, dass sie auf feinen Durchschnitten bei schwacher Vergrösserung ein den Blutgefässen entsprechendes Netzwerk bilden.

Fig. 2. 3. Bei dem 38jährigen Manne, dessen Krankengeschichte S. 2 in der Abhandlung über Entzündung der Milz gegeben wurde und welcher an allgemeiner Wassersucht starb, fanden sich die Nieren weich, mit gelblichen Körnern an der Oberfläche, Fig. 2. Der Längsdurchmesser der linken, am meisten veränderten Niere betrug 115 Millimeter, der Querdurchmesser 45, das Gewicht 3½ Unze. Die Granulationen bestehen aus Fettkügelchen in Kysten, und ohne diese. Sämmtliche Harnkanäle der Corticalsubstanz sind mit Fettkügelchen gefüllt, die sich auch zwischen ihnen gelagert finden, Fig. 3. Fig. 2 zeigt die äussere Oberfläche der Niere. a. Arterie; bb. Venen; c. Ureter.

Fig. 4—7. Stearose der Leber und Niere. Siehe die Krankengeschichte des 30jährigen an mit Eiweiss begleiteter Wassersucht gestorbenen Freudenmädchens, Lief. VI. Stearose der Leber. S. 21. Taf. V. Fig. 3. Die Nieren sind beide gleich vergrössert, die linke wiegt 6 Unzen, die Länge beträgt 142, die Breite im Hilus 50, der Umfang in der Mitte 141 Millimeter.

Fig. 4. Die Niere von der äusseren Oberfläche. a. Arterie. b. Venen. c. Ureter. Die Corticalsubstanz ist vermehrt, mit grossen, oft erbsengrossen Körnern von gelblicher Farbe auf dem Durchschnitt durchsetzt.

Fig. 5 erscheint die Rindensubstanz auf dem Durchschnitt strohgelblich, die Medullarsubstanz roth. In der Medullarsubstanz beginnt die Ablagerung von Fettkügelchen innerhalb der Harnkanäle, Fig. 6, diese selbst werden in der Corticalsubstanz, sowie die Blutgefässe und Malpighi'schen Körper blutleer sind, undeutlich durch die Infiltration der grossen Fettmenge, die zuweilen in Kysten enthalten ist. Isolirt man eine Granulation, so findet man Fettkügelchen, einzelne Zellen, Bruchstücke von Harnkanälen und sparsame Entzündungskugeln. Letztere kommen in der Medullarsubstanz nicht vor.

Fig. 7 d. Fettkügelchen mit und ohne Kysten. b.b. Zellen. a.a. Harnkanäle mit Fettkülgelchen. c. Fettkügelchen nur noch die Richtung der Kanäle behaltend.

Fig. 8. Stearose der Niere ohne Eiweiss im Urin. Eine Frau starb an allgemeiner Wassersucht (des Bauchs, der Brust und des Zellgewebes). Lungen emphysematös, beim Oeffnen der Brusthöhle heraustretend, wie häufig bei Wassersucht der Brust. Die Nieren sind in der Corticalsubstanz granulirt, die Harnkanäle mit kleinen Fettkügelchen gefüllt. Fig. 8. Stearose der Leber.

Fig. 9. Stearose der Niere nach Calomel. In Versuchen, um die Wirkung des Calomels kennen zu lernen, welche so angestellt wurden, dass die Thiere, zuerst mit 2 Gran anfangend, eine jeden Tag um 1 Gran gesteigerte Menge Calomel bis zum Tode bei übrigens guter Nahrung nahmen, fanden wir, ausser anderen bei einer anderen Gelegenheit zu veröffentlichenden Veränderungen, vollkommene Stearose der Niere; die geschwollene Corticalsubstanz der Niere ist sehr gelb, von der rothen Corticalsubstanz abstechend, die Harnkanäle der erstern mit Fettkügelchen gefüllt.

Fig. 10. 11. Stearose der Niere und Leber nach Ernährung mit Oel. Der Hund, von welchem die hier abgebildete Niere kommt, war allein mit Oel und Wasser bis zu seinem Tode ernährt worden (vgl. unten die Versuche). Die Niere ist gross, auf der Oberfläche gelb gefärbt, die cylindrischen, gelbbraun gefärbten Bündel, welche man auf dem Durchschnitt der Niere Fig. 10 sieht, enthalten die von Fettkügelchen strotzenden Harnkanäle, Fig. 11. Der Urin enthält Oel.

Stearose der Niere. Tafel 1.



...rman ad nat. pxt.

Lith. Inst. v. L. Hess in Jena

Zehnte Lieferung
Taf. IV.

Stearose der Niere. Tafel 2.



Clerman ad nat. pxt.

Lith. Inst. v. L. Heß in Jena.

Zehnte Lieferung. Taf. IV.

Stearose der Niere. Tafel 2.

Fig. 1—3. Frau von 73 Jahren. Allgemeine Wassersucht. Emphysem und Entzündung der Lungen. Stearose der Leber und Niere. Ungewiss, ob Eiweiss im Urin. Die Nieren (sie sind von gleicher Grösse, eine wiegt 120 Grammen) sind mit Granulationen besetzt.

Fig. 1. Aeussere Oberfläche. Auf dem Durchschnitt erscheint die Corticalsubstanz weissgelblich, die Medullarsubstanz roth.

Fig. 2. Durchschnitt der Niere. Die Harnkanäle sind mit Fettkügelchen gefüllt und die Granulationen bestehen aus solchen mit Fett gefüllten Harnkanälen.

Fig. 3 a. ist eine zerdrückte Granulation, in der ein blindsackähnlich ausgedehntes Fragment eines Harnkanals mit den Fettkügelchen erscheint. b. h. Fettkügelchen mit und ohne Kysten und Harnkanäle mit Fettkügelchen. Fig. 4. Harnkanal durch Druck das Fett entleerend.

Fig. 5—6. Hypertrophie des Herzens. Allgemeine Wassersucht. Stearose der Niere. Eiweiss im Urin. Ein starker Mann von 45 Jahren leidet seit 9 Monaten an allgemeiner Wassersucht. Die Krankheit soll mit Seitenstechen angefangen haben. Der Urin ist stark eiweisshaltig. Wasser in Brust und Bauch. Lungen gesund; linker Ventrikel des Herzens hypertrophirt, alte Adhärenzen mit dem Herzbeutel zeigend. Jede Niere wiegt 3¼ Unzen, ist auf der Oberfläche mit etwas hervorragenden Granulationen besetzt und auf dem Durchschnitt erscheint die Medullarsubstanz röthlich, die Corticalsubstanz mehr gelb, die Blutgefässe sind unverletzt, dagegen die Harnkanäle mit Fettkügelchen gefüllt; zuweilen unterscheidet man nur die letztern der Richtung der Harnkanäle folgend und diese verdrängend. Um die Fettkügelchen bilden sich zuweilen Kysten. Seltner sind die Malpighischen Körper mit Fettkügelchen bedeckt.

Fig. 5. Oberfläche der Niere nach Hinwegnahme der Haut.

Fig. 6. Harnkanäle mit Fettkügelchen, a. und Malpighische Körper b. mit Fett bedeckt. c. Fettkügelchenisolirt und in Kysten.

Fig. 7. 8. Stearose der Leber und Niere. Die Krankengeschichte ist S. 18 der Abhandlung über Stearose der Leber mitgetheilt. Die Nieren haben die normale Grösse, aber in der einen ist die Medullarsubstanz zum Theil geschwunden; in beiden sticht die blassrothe Medullarsubstanz von der gelblichen vermehrten Corticalsubstanz, die schwach granulirt ist, ab. Die Nieren sind durch tiefe Einschnitte wie gelappt und von vielem Fettzellgewebe umgeben. Die Malpighischen Körper und Harnkanäle sind frei; zwischen den letzteren lagert Fett in grosser Menge.

Fig. 7. Durchschnitt einer Niere, in der die Medullarsubstanz fast ganz atrophirt ist.

Fig. 8. Theil eines Durchschnitts der andern Niere, in welcher die gelbliche Cortical- von der Medullarsubstanz geschieden ist.

Wir theilen hier noch einige Beobachtungen über Stearose der Niere mit:

1) Stearose der Leber und Niere ohne Eiweiss im Urin.

Eine etwa 40 Jahre alte Frau starb an allgemeiner Wassersucht; kein Eiweiss im Urin. 3 Tage vor dem Tode war plötzliche Lähmung der einen Körperhälfte eingetreten. Das Herz grösser als im Normalzustande. Entzündliche Anschoppung beider Lungen. Milz vergrössert, fest. Gehirn klein, die Schädelhöhle nicht ganz ausfüllend, weicher als gewöhnlich, ohne Spur eines Entzündungsproducts, selbst ohne viel Serum. Die Rückenmarkshöhle konnte nicht geöffnet werden. Die Nieren sind vergrössert, die Rindensubstanz ist körnig gelblich und enthält eine Menge Fettkügelchen in den Harnkanälen. Leber sehr gross, von vielem Fett infiltrirt.

2) Stearose der Niere ohne Eiweis im Urin.

Bei einer 40jährigen Frau, die an allgemeiner Wassersucht starb und kein Eiweiss im Urin gezeigt hatte, fand sich das Herz hypertrophirt, die Nieren vergrössert, die Rindensubstanz blassgelb, ihre Harnkanäle von Fetttropfen gefüllt, die schon in denen der noch rothen Medullarsubstanz sich abzulagern anfingen.

Stearose der Niere ohne Wassersucht. Bei einem ungefähr 80jährigen Mann trat in Folge der Verknöcherung der Schenkelarterien Vereiterung und Gangrän des Fusses derselben Seite, auf der Dorsalfläche ein. Eine Niere war normal, die andere, im Umfang vermehrt, zeigte die Corticalsubstanz mit anfangenden gelblichen Granulationen und die Harnkanäle mit vielen Fettkügelchen gefüllt.

3) Stearose der Niere.

Ein 75jähriger Mann (Service des Hn. Lequime), welcher (angeblich seit 30 Jahren) an chronischen Geschwüren eines Beines gelitten, wurde einige Zeit vor seinem Tode von Dyspnöe, Diarrhöe und Oedem der Extremitäten befallen. Im Gehirn, das 1225 Grammen wog, kein Serum. Die emphysematösen Lungen enthalten an der Spitze einige melanotische Tuberkeln, an der rechten Pleurahöhle einige frische Exsudate und viel Serum, reines Serum in der linken. Das Herz wiegt 250 Grammen; nur die Mitralklappen sind etwas verdickt. Im ganzen Körper keine Ossificationen. Die stark fetthaltige Leber wiegt 1150 Grammen. Die gleichgrossen Nieren (eine wiegt 100 Grammen) zeigen die Corticalsubstanz blassgelb, atrophirt; auf der Oberfläche finden sich an mehreren Stellen erbsengrosse, gelbliche, härtliche Granulationen. Die Blutgefässe sind fast leer, die Harnkanäle mit vielen Fettkügelchen gefüllt. (Standen die Veränderung der Leber und Niere mit der Diarrhöe und der Erguss von Serum nicht in Beziehung?)

4) Stearose der Niere.

Bei einem an von eiweisshaltigem Urin begleiteten Ascites gestorbenen Manne fanden sich die Leberzellen mit vielem Fett gefüllt, die Nieren fast um das Doppelte ihres Volumens vermehrt, Cortical- und Rindensubstanz eine einförmige, grauröthliche Farbe zeigend, so dass sie kaum unterschieden werden können, und bis zum Zerfliessen erweicht. Als Ursache der Erweichung zeigt sich eine ungeheure Menge infiltrirtes Fett.

5) Erweiterung und Hypertrophie des linken, Erweiterung des rechten Ventrikels, Stearose des Herzens, der Leber und der Niere.

Ein Mann von 86 Jahren, der etwa seit ½ Jahre an Husten, Schmerzen in der Magengegend, Dyspnöe und Kopfweh gelitten und bei welchem endlich Anasarca und Bauchwassersucht eintrat, starb im Service des Hrn. Lequime. Sämmtliche Venen des Kopfes strotzen von Blut. Die *Dura mater* hängt fest am Schädel an, die Ventrikel des Gehirns sind von Serum ausgedehnt. Das Herz wiegt 600 Grammen, der Herzbeutel ist von vielem rothem Serum ausgedehnt. Der innere Umfang des linken Ventrikels beträgt 170, die Länge desselben 155, die grösste Dicke der Wand 22 Millimeter. Diese Maasse zeigen deutlich genug die Hypertrophie. Die Muskelfasern dieses Ventrikels sind roth und zeigen unter dem Mikroskop die normale Struktur; nur sparsame Fettkügelchen liegen zwischen ihnen. Der innere Umfang des rechten Ventrikels hält 195, die Dicke seiner Wand 5—6 Millimeter, aber die Substanz desselben ist so erweicht, dass sie fast zerfliesst; es finden sich 2 kleine mit Ecchymosen umgebene Risse an ihm. In der Muskelsubstanz der Wände dieses Ventrikels ist weder eine Spur von den Scheiden noch von den Primitivbündeln zu entdecken. Alles bildet eine mit eingestreuten sehr zahlreichen Fettkügelchen gemischte körnige Masse. Die Fettkügelchen liegen frei, ohne Kysten. Das Blut ist flüssig, aber die Blutkügelchen sind wohl erhalten, obgleich die Leichenöffnung im April etwa 40 Stunden nach dem Tode, aber bei kühlem Wetter gemacht wurde. Die Balkenmuskeln zeigen die Muskelbündel als cylindrische körnige Massen. Die Leber ist weich und so zerfliessend, dass sie sich an den meisten Stellen mit den Fingern aus der fibrösen Hülle ausschälen lässt. Die undeutlichen Leberzellen sind durch eine Menge Fettkügelchen ersetzt, die Galle ist blass wie Wasser. Die Arterien, mit Ausnahme der Aortaklappen, welche einige Kalkstückchen enthalten, sind ohne Verknöcherung. In dem Magen finden sich 2 Ulcerationen, von denen die grösste die Magenwand durchbohrt hatte. Die Nieren sind klein, gelappt (eine wiegt 113 Grammen), auf der Oberfläche gelblich; ebenso erscheint die Corticalsubstanz auf dem Durchschnitt und ist zum Zerfliessen weich. Beim Einschneiden derselben erkennt man schon mit blossen Augen in der ausfliessenden Flüssigkeit das Fett, mit dem Mikroskop sind die Harnkanäle nicht mehr erkennbar, an ihrer Stelle bemerkt man zahlreiche Fetttropfen. In der blassrothen, noch streifigen Medullarsubstanz unterscheidet man noch deutlich die Harnkanäle, aber mit Fettkügelchen gefüllt. Der Urin wurde nicht auf Eiweiss untersucht. (S. die Abbildung eines ähnlichen Falles von Stearose der Niere Taf. III.)

III. Versuche.

Die erste Frage, welche man bei krankhaften Veränderungen des Organismus immer aufwerfen sollte, ist: gibt es in einer Epoche der Entwickelung des Menschen oder bei Thieren einen ähnlichen normalen Zustand? — Ich habe in dieser Beziehung die Nieren mehrerer Thiere untersucht, aber bis jetzt nur bei der Katze die Stearose als normalen Zustand gefunden. Bei 3 alten und jungen Katzen fand ich die Corticalsubstanz gelblich, die Medullarsubstanz roth, in der ersteren eine ungeheure Menge Fettkügelchen abgelagert und zwar alle innerhalb der Harnkanäle, während die Medullarsubstanz davon nur Wenige enthielt. Ferner finden sich zuweilen bei gesunden Hunden Fetttropfen in den Harnkanälen, obgleich in geringer Menge. Um aber die Ablagerung genauer kennen zu lernen, wurden Hunde mit Oel und Wasser genährt. Sie starben nach 1 Monat oder etwas längerer Zeit, bedeutend abgemagert; einer hatte 2 1/4, ein andrer 1 1/2 Kilogrammen an Gewicht verloren. — In einem Falle fanden wir Erguss von Serum in der Brust, den Urin eiweisshaltig und wenige Fettkügelchen enthaltend; in einem zweiten Eiweiss und Fett im Urin; in einem dritten kein Eiweiss, aber Fett. Bei allen fanden wir ausser der Stearose der Leber Stearose der Nieren in hohem Grad. Die Nieren waren äusserlich gelblich, die Corticalsubstanz war ebenso gefärbt, von der rothen Medullarsubstanz abstechend, die einzelnen langgestreckten Bündel der Harnkanäle gelbgrau, und diese von grossen und kleinen Oeltropfen strotzend. In mehreren anderen Versuchen erhielten wir dieselben Resultate, so dass die künstliche Fettablagerung auf diese Art wie nach unserer früher angewandten Methode [1] auf die bestimmteste Weise zu erzeugen war, nur dass das Eiweiss im Urin aus unbekannten Gründen keine constante Erscheinung bildete; vielleicht entsprach das Erscheinen des Eiweisses der Blutveränderung: denn in den Fällen, in welchen dies nicht da war, fanden sich feste Blutcoagula in dem Herzen, obgleich die Thiere, wie bereits bemerkt, sehr abgemagert waren. — Die fettigen Substanzen sind aber nicht die einzigen, welche die Stearose der Leber erzeugen; Calomel in grossen Gaben vermag dasselbe. Schon Wells und Blackall hatten behauptet, dass Mercur eiweiss-

---

1) Vgl. die Abhandlung über Lungenentzündung und die Darstellung der gemeinschaftlich mit Hrn. Thiernesse angestellten Versuche über die Wirkung der fetten Oele, *Bulletin de l'Acad. de Bruxelles* 1844 u. Häser's Archiv. Jena, 1844. Wir werden die Resultate späterer Untersuchungen, aus denen ich hier nur die Veränderung der Nieren hervorheben wollte, zur Zeit mittheilen.

haltigen Urin erzeuge; Rayer leugnet dies, nimmt es aber von der Syphilis an. Aber es ist Rayer nicht entgangen und ich habe es auch mehrmals beobachtet, dass bei solchen Personen in der Regel auch die Leber krank ist (nach meinen oben mitgetheilten Beobachtungen war immer Stearose vorhanden, sobald Affection der Niere Statt fand); nun lässt sich freilich behaupten, dass Missbrauch geistiger Getränke u. s. w., dem solche Personen häufig ergeben waren, eben so sehr einen solchen Zustand hervorzubringen vermöge als Syphilis. Die von Hrn. Thiernesse und mir angestellten Versuche sprechen jedoch für eine directe Einwirkung des Quecksilbers auf die Erzeugung der Stearose der Niere. (Ich habe eine solche Niere von einem Hunde, dem in immer steigender Dosis bis zum Tode Quecksilber [Calomel] bei übrigens reichlicher Nahrung gegeben wurde, abbilden lassen. S. Stearose Taf. I. Fig. 9.) Dieser Gegenstand verdient also eine neue Untersuchung.

Aus dem Umstande, dass die Nieren zuweilen im normalen Zustande Fett enthalten, dass beim Uebermaass von Oelgenuss in unseren Versuchen beständig die Fettablagerung zuerst in den Harnkanälen, dann ausser denselben eintrat, glaube ich schliessen zu dürfen, dass das Fett, wie in der Leber bei der Gallenbereitung, so auch in der Niere bei der Harnsecretion eine sehr wichtige Rolle spiele. Welche diese sey, darüber ist bei dem jetzigen Zustande der organischen Chemie nicht einmal eine Vermuthung erlaubt, da wir nicht wissen, wie sich die Elemente des Bluts bei der Harnbereitung in der Niere verhalten. Eigenthümlich aber ist es, dass, so wie in unsern Versuchen, wir auch bei Menschen, die viel geistige Getränke, also viel Kohlenstoff, genommen, in den Nieren eine ähnliche Fettablagerung wie in der Leber beobachteten. Dass aber das Fett bei der Harnbereitung eine Rolle spiele, dass dasselbe mit dem die Niere umgebenden Fettzellgewebe im gesunden Zustande in so grosser Menge nicht als blosse Einhüllung gelagert ist, scheint auch der Umstand zu bestätigen, dass die Nebennieren, beim Fötus so viel mehr entwickelt und vielleicht einen grossen Theil ihrer Functionen versehend, grossentheils Fettkügelchen einschliessen [1]).

Wenn die Erzeugung der Stearose der Nieren bei Thieren durch Versuche sehr leicht bewerkstelligt wird, so sind mir dagegen bis jetzt nur einige Formen der Entzündung künstlich zu erzeugen gelungen.

Nichts ist leichter, als den Congestionszustand der Niere hervorzubringen. Man braucht bei Thieren nur die Nierenvenen zu unterbinden; die Nieren schwellen alsdann ausserordentlich an, die Malpighischen Körper strotzen von Blut und Robinson fand sogar den Urin blutig [2]). Dagegen ist es mir bis jetzt nicht gelungen, die übrigen entzündlichen Erscheinungen (die Anschoppung u. s. w., welche eine Reihe Fälle der Brightschen Krankheiten charakterisiren) hervorzubringen, wogegen Exsudationen von Faserstoff und Abscesse erzeugt werden können, wenn man die Niere durch Einführung fremder Körper reizt.

IV. Stearose der Niere bei Thieren als Krankheit.

Die Krankheit der Nieren mit eiweisshaltigem Urin ist beim Pferde zuerst von Verheyen genauer beobachtet und von mir mikroskopisch untersucht worden. Verheyen theilt zwei Fälle, deren letzten ich hier im Auszuge wiedergebe, mit. Ein 10 Jahre altes Militärpferd, von sanguinischer Constitution, wurde mit starker Dyspnöe, begleitet von unfühlbarem Pulse, am 25. März in's Hospital geschickt. Ungeachtet eines Aderlasses entwickelte sich Pneumonie, die, mit den geeigneten Mitteln bekämpft, zur Heilung neigte; der Appetit kehrte schon den 31. zurück. Am 2. April schwindet dieser wieder, das Thier ist niedergeschlagen, die Respiration aber ruhig, der Puls schnell, nicht hart. Leichte Diarrhöe, der Urin häufig, aber in geringer Menge auf einmal gelassen, trüb, Flocken niederschlagend, dick, sehr roth, die Excretion schmerzhaft, Schmerz in der Lendengegend. Das Thier legt sich nicht nieder. Es stirbt den 17. Die Lungen gesund, die Därme ebenso, die Leber weich, ockerfarbig. Die Nieren haben an Umfang zugenommen, an der Oberfläche sieht man einige Hervorwölbungen und eingeschnitten fliesst eine dichte viscöse, röthliche Flüssigkeit aus. Den Urin, dessen Eiweissgehalt

1) Die Medullarsubstanz der Nebennieren fand auch Pappenheim sehr ölreich. Müller's Archiv 1840. S. 536.

2) Blutig gefärbten, stark eiweisshaltigen Urin fand ich auch bei einem Hunde nach Injection von 1 Drachme Kantharidentinctur in die Jugularvene, ohne dass die Blase entzündet war.

von Verheyen bereits durch die Hitze erkannt war, fand ich trüb, stark eiweisshaltig und eine grosse Menge Blutkügelchen einschliessend. Die erweichte Leber zeigte kleine, etwas hervorragende gelbliche Flecken, die auf einem rothen Grunde zerstreut waren; in Wasser gelegt nahm sie eine gleichförmige gelbliche Färbung an. Die gelblichen Flecken enthalten eine sehr grosse Menge Fettkügelchen, die unter der Form einer weisslichen Flüssigkeit sich am eingestossenen Skalpell festhängen. Der grösste Theil der Leberzellen ist verschwunden und durch Fett ersetzt. Man sieht nur eine ungeheure Menge grosser und kleiner Fettkügelchen in einer amorphen, membranartigen ausgedehnten Masse. Wo die Leberzellen noch erhalten sind, strotzen sie von Fettkügelchen und zerplatzen durch Hinzufügen von Wasser. In den Nierenbecken finden sich Blutcoagula. Die Medullarsubstanz ist dunkelroth, die Corticalsubstanz blass und sehr erweicht [1], auf der Oberfläche hat sie ein netzartiges Aussehen, indem sich weisse Streifen zwischen rothen Flecken hinziehen. Die Harnkanäle der Rindensubstanz sind von Fettkügelchen, die sich in Aether lösen, angefüllt; eben solche von verschiedener Grösse finden sich in ungeheurer Menge zwischen den Harnkanälen. Die Medullarsubstanz enthält wenig Fett, aber eine körnige Masse, wahrscheinlich Eiweiss, in den Harnkanälen. Die Streifen der Corticalsubstanz rühren von den Fettkügelchen und den von denselben ausgedehnten Harnkanälen her, wie feine, unter dem Mikroskop beobachtete Schnitte zeigen.

Dieser Fall zeigt das Vorkommen der Stearose der Niere und Leber mit eiweisshaltigem Urin beim Pferde und bietet um so mehr Interesse, als sie hier in enger Beziehung zu den vorhergehenden Respirationsbeschwerden steht. Die Ablagerung des Fettes trat hier aber acut auf und ich habe mich später auch beim Menschen überzeugt, dass wenigstens in der Leber eine so schnelle Ablagerung des Fettes Statt haben könne, dass in wenigen Tagen das Organ anschwellen und fast zum Zerfliessen erweichen kann.

V. Die Brightsche Krankheit [2]).

(Synom.: Albuminurie [Martin Solon], *Nephrite albumineuse* [Rayer], *Granulated State of the kidney* [Christison].)

§. 1.

Anatomische Beschreibung der Niere in der Brightschen Krankheit nach Bright und Rayer.

Im Jahre 1827 zeigte Bright, dass ausser dem Herzen und den Gefässen und der Entzündung der serösen Häute eine besondere Entartung der Nieren Wassersucht erzeugen könne, und dass diese dann immer mit eiweisshaltigem Urin begleitet sey. Er sagte, dass er in acuten Fällen die Nieren dann von Blut strotzend gefunden habe und unterschied 3 Varietäten oder Formen der Desorganisation der Nieren.

In der ersten Form verliert die Niere ihre Consistenz, wird äusserlich gelb gefleckt und auf dem Durchnitt sieht man dieselbe gelbliche Färbung, mit einer leichtgraulichen, die ganze Corticalsubstanz durchdringen. Die Medullarsubstanz ist lebhafter als gewöhnlich gefärbt, der Umfang nicht besonders verändert. Bright fand diesen Zustand zuweilen mit einem cachektischen Leiden des Körpers ohne Wassersucht, z. B. mit Phthisis; schreitet dieser Zustand vor, so werden einige Theile der Niere consistenter, die Oberfläche wird ein wenig hügelig, aber wenig erhaben und die Arterien lassen nur unvollständige Injection zu. Es fand sich dann immer Eiweiss und Wassersucht.

In der zweiten Form ist die ganze Corticalsubstanz in ein granulirtes Gewebe verwandelt und es scheint eine weisse dunkle Substanz in den Zwischenräumen abgelagert. Die Nieren sind in den vorgerückten Stadien gewöhnlich voluminöser. Dieser Zustand kann ohne Anasarca mit sehr eiweisshaltigem Urin auftreten.

In der dritten Form wird die Niere bei der Berührung rauh und ungleich, man sieht oft zahlreiche Erhöhungen, die nicht leicht grösser als dicke Stecknadelköpfe, gelb, roth und purpurfarben sind. Die

---

1) In dem andern von Hrn. Verheyen beobachteten Falle von Albuminurie waren die Nieren nicht grösser als gesunde, die Corticalsubstanz blass, weissgelb, die Medullarsubstanz dunkelroth. Hr. Stas, welcher den Urin analysirte, fand ihn stark eiweisshaltig und ohne Hippursäure. Uebrigens ist eine Beobachtung von Albuminurie beim Pferde schon mitgetheilt v. Markam (*The Veterinarian.* 1842 *Febr.*). Der Fall v. Verheyen ist aber der erste genauer untersuchte.

2) Wir gedenken hier nur die vorzüglichsten Untersuchungen, sofern sie wissenschaftlich oder praktisch einen bleibenden Werth haben, historisch darzulegen.

Niere wird zuweilen gelappt und erhält die Consistenz des Knorpels. In den meisten Fällen war der Urin sehr eiweisshaltig, in einem Falle, wo die Niere eine sehr ähnliche Veränderung zeigte, erwies sich durch die Hitze nur ein braunes Sediment in demselben.

Ausser diesen 3 Formen, welche fast eine in die andere übergehen und gewöhnlich mit eiweisshaltigem Urin begleitet sind, finden sich noch 2 andere Veränderungen der Nieren, in denen das Eiweiss des Urins sich einen Tag zeigt, einen andern verschwindet; der eine besteht in einer unregelmässigen Weichheit des Organs, der andere in einer Verstopfung der Röhren (*tubuli*) durch Ablagerung kleiner weisslicher Concretionen.

Rayer, dem wir das gründlichste Werk der neueren Zeit über die Krankheiten der Nieren verdanken, theilt die Entzündungen derselben auf folgende Weise ein:

I. Nephritis oder Entzündung der Rinden- oder Medullarsubstanz der Niere, und begreift unter dieser Abtheilung:
   1. Die einfache Nephritis;
   2. Die durch Krankheitsgifte erzeugte;
   3. Die arthritische und rheumatische;
   4. Die Eiweissnephritis (Brightsche Krankheit).

II. Pyelitis oder Entzündung des Beckens und der Kelche, worunter er
   a. die einfache,
   b. die blennorrhagische und
   c. von Steinen und Würmern veranlasste begreift.

III. Perinephritis oder Entzündung der Haut und des Zellgewebes, welche die Nieren umgeben.

Unter einfacher Nephritis versteht Rayer die nicht durch allgemeine, in der Constitution liegende Ursachen, sondern durch Contusionen, Wunden oder rein mechanische Ursachen, z. B. Steine, Würmer, fremde Körper u. s. w. entstandene Entzündung. Die anatomischen Merkmale sind nach Rayer in der acuten Form Vermehrung des Volumens und zuerst Röthe der Corticalsubstanz. Diese wie die Medullarsubstanz können sich verhärten oder es bilden sich, besonders in der Corticalsubstanz, kleine Eiterablagerungen; zuweilen infiltrirt sich der Eiter in grösseren oder geringeren Theilen der Niere. Die gangranöse Erweichung ist selten; in der traumatischen Entzündung findet man statt des Eiters gewöhnlich entfärbten Faserstoff. In der chronischen Form nimmt in der Regel der Umfang der Nieren ab, doch leidet dies Ausnahmen; dieselben sind gewöhnlich entfärbt, dichter. Der Urin kann in der acuten einfachen Nephritis Blut oder Eiweiss zeigen, wenig sauer, neutral oder alkalisch [1]) seyn und Eiter enthalten.

Unter die Nephritis durch Krankheitsgifte rechnet Rayer die Entzündungen der Niere in Folge gangränöser Affectionen (Anthrax), Rotz, gelbes Fieber, Typhus [2]), Eiterresorption.

In der arthritischen Nephritis bezeichnet Rayer das Daseyn kleiner Sandkörner in der Corticalsubstanz (Harnsäure), die zuweilen auch in dem Innern der Warzen oder in den Kelchen in noch grösserer Zahl vorhanden sind, und zuweilen selbst Steine in den Kelchen oder Becken. Die Veränderungen der Structur sind die der chronischen Nephritis.

In der rheumatischen Nephritis ist die Corticalsubstanz mit „coagulabler Lymphe" infiltrirt, die an der äusseren Fläche der Nieren fast immer hervorragt. Die Nieren nehmen an Gewicht und Umfang zu und sind zuweilen mit Eiter infiltrirt. Ist die Krankheit alt, so verdicken sich die abgelagerten Massen, die *Membrana propria* hängt fest mit den Nieren zusammen und ist zuweilen allgemein oder theilweise verdickt.

Die *Nephritis albuminosa* (Brightsche Krankheit) sah Rayer immer nur in 2 Nieren zugleich.

---

1) Dass der Genuss kleiner Mengen Obst den Urin schon alkalisch machen kann, bemerkt Krukenberg (Henle u. Pfeufer, Zeitschr. III, 83), nachdem Wöhler dies bereits von grösseren Mengen nachgewiesen. Es verdient also dies Zeichen die grösste Vorsicht.

2) Rayer bezeichnet die Nienentzündung als häufig im Typhus. Die Infiltration des flüssigen Blutes in den Nieren, die Erweichung ihrer Substanz habe ich häufig untersucht, aber nichts Entzündliches in diesen Fällen entdecken können. Rayer beobachtete kleine, stecknadelkopfgrosse Ablagerungen in der Rindensubstanz, die er für Eiter hielt.

Er unterscheidet in Bezug auf die Symptome und den Verlauf die acute und chronische Form, welche letztere die häufigste ist. Sie zeigt sich nach ihm in 6 Abstufungen, wovon die beiden ersten der acuten, die übrigen der chronischen Form angehören, doch können sie sich auch vereinigen und vermischen.

1) Der Umfang der Nieren ist vermehrt und kann 8, selbst 12 Unzen statt 4 beim Erwachsenen betragen, die Consistenz ist ziemlich fest, die Oberfläche mit kleinen rothen Puncten besetzt. Auf dem Durchschnitt sieht man, dass die Substanzzunahme von der Corticalsubstanz herrührt, die mit kleinen rothen Puncten (den Malpighischen injicirten Körpern) durchsäet ist. Die Medullarsubstanz ist von einem matteren Roth als im normalen Zustande, die Schleimhaut der Becken und Kelche injicirt.

2) Volumen und Gewicht der Niere vermehrt. Mischung von Anämie und Hyperämie. Die Oberfläche der Nieren marmorirt, rothe Flecken auf einem weisslichen Grunde, welche die geschwollenere Corticalsubstanz auch auf dem Durchschnitt zeigt, wo sie von der braunrothen Medullarsubstanz absticht.

3) Volumen und Gewicht vermehrt. Die Rindensubstanz, Oberfläche und Durchschnitt einförmig, rosigweiss, leichtgelblich oder noch blasser.

4) Nieren voluminöser und schwerer als im normalen Zustande. Aeussere Fläche, am öftersten blassgelb, mit kleinen Flecken von milchweisser Farbe, stecknadelkopfgross, kleinen Molkenflocken ähnlich, Oberfläche der Niere vollkommen glatt. Auf dem Durchschnitt zeigt die Rindensubstanz blasse, gelbliche Farbe, die von der rothen der Medullarsubstanz absticht. Erstere ist geschwollen, zeigt die milchweissen Puncte (Brightsche Granulationen), statt mehr oder weniger rund wie an der Oberfläche, als unregelmässige Linien, die mit divergirenden Streifen sich fortzusetzen scheinen.

5) Seltener als die vorhergehenden Stufen. Die Nieren voluminöser, schwerer, haben das Ansehen, als seyen Hirsekörner unter der Zellhaut abgelagert.

6) Die Nieren zuweilen voluminöser, öfter kleiner, hart, warzenförmig oder ungleich an der Oberfläche. Wenig oder keine Milchflocken auf der Oberfläche, aber auf dem Durchschnitt fast immer eine gewisse Zahl in der Corticalsubstanz. Die Membran der Nieren fast immer verdickt und adhärirend. — Zu Veränderungen, welche sich in den Nieren bei *Nephritis albuminosa* wie bei einfacher Nephritis finden können, rechnet Rayer als die häufigsten Decolorationen der Malpighischen Körper, welche kleinen serösen Bläschen gleichen, grauschwarze Flecken, Faserstoffgerinnsel, welche fest an den Wänden der Venen hängen, Spuren von Entzündung in Becken und Kelchen.

Rokitansky reiht die Brightsche Krankheit den Entzündungen der Niere an und stellt 8 Formen derselben auf, über deren nähere Beschreibung wir auf sein Werk verweisen. „Wir finden," sagt Rokitansky [1], „rücksichtlich des Wesens in der Brightschen Krankheit einen Entzündungsprocess, der nach vorausgegangener Hyperämie im Stadium der Stase ein Product setzt, das nicht nur sich durch seine eigenthümliche Form auszeichnet, sondern auch in den exquisiten Fällen der Brightschen Krankheit durch seine übermässige Anhäufung das Ansehen und ihre Textur auf eine besondere Weise ändert." Eine Anomalie der Blutkrasis ist nach Rokitansky die primitive Ursache, die wahrscheinlich nicht immer und nicht sogleich die sichtbare secundäre Erkrankung der Niere herbeiführt [2].

§. 2.

Der Urin und das Blut in der Brightschen Krankheit.

A. Der Urin.

Rayer hat die Resultate seiner und Desir's zahlreicher Untersuchungen über die diagnostische Bedeutung des eiweisshaltigen Urins in folgenden Sätzen zusammengestellt, die für den praktischen Arzt sehr wichtig sind.

---

1) *l. c. III.* 419.

2) Wir bemerken hier schliesslich, dass von nun an die Eintheilung in verschiedene Formen, nach dem blossen Aussehen der Niere bei der Brightschen Krankheit aufgestellt, nicht mehr zu rechtfertigen ist. Solche Eintheilungen, nöthig und verdienstlich im Anfange, um eine wenig gekannte Krankheit zu charakterisiren, sind weder für die Praxis noch für die Wissenschaft später noch nützlich, wogegen es sehr wichtig ist, zu erfahren ob wir es mit einer Stearose oder Entzündung und welcher Form derselben zu thun haben.

1) Wenn der Urin eiweisshaltig ist, so findet sich eine Veränderung des Harn- und Zeugungsapparates und des Blutes [1].

2) Wenn in einer Wassersucht, die von einer *Nephritis albuminosa* abhängt, der Urin stark eiweisshaltig ist, so ist in der Zeit der Harnstoff in demselben vermindert; man hat alsdann zuweilen den Harnstoff im Blute und in den Flüssigkeiten der serösen Höhlen gefunden.

3) In der *Nephritis albuminosa* geht nicht allein das Eiweiss aus dem Blute in den Harn über, sondern die Secretion ist auch fehlerhaft; der Urin enthält weniger Harnstoff und weniger Salze und sein specifisches Gewicht ist gering. Er enthält ausserdem zuweilen Schleim oder Blutkügelchen.

4) Im Verlauf einer Mercurialbehandlung ist der Urin gewöhnlich nicht eiweisshaltig, ausser in allgemeiner Krankheit (Scorbut, Purpura) oder wenn eine Krankheit der Organe der Harnsecretion dazwischen tritt [2].

5) Im Verlaufe mehrerer acuter Krankheiten kann der Urin zufällig mehrere Tage hindurch eine gewisse Menge Eiweiss enthalten. Dies zeigt (— es trifft fast immer mit Vermehrung des spezifischen Gewichts des Urins, Uebermass der Harnsäure oder harnsauren Ammoniaks zusammen —) gewöhnlich eine Blutcongestion der Nieren, Ureteren oder Blase an.

6) Bei einem gesunden Menschen kann der Urin zufällig nach mittelbarer oder unmittelbarer Aufregung der Harnwege, zuweilen durch seine Mischung mit einer Menge Samen oder prostatischer Flüssigkeit eiweisshaltig werden; während der Menstruation kann der Urin in der Entleerung mit Blut sich mischen und ebenso eiweisshaltig werden.

7) In der Pyelitis und acuten Cystitis enthält der Urin viel einfachen oder eiterigen Schleim, selten milchartigen Eiter. Wenn in diesen Krankheiten der Urin durch eine Menge Blut gefärbt ist, so erscheint er immer mehr oder weniger eiweisshaltig.

8) Im Bluthamen kann sich das Eiweiss im Urin mit dem Färbestoff des Bluts, mit oder ohne oder mit wenig Faserstoff (blutiger Urin) finden oder allein darin seyn.

9) Wenn der Urin viel Schleim enthält [3] und leicht eiweisshaltig ist, zugleich Schmerzen längs der Ureteren oder in der Nierengegend da sind, so sprechen diese Zeichen in den meisten Fällen für eine acute Entzündung der Schleimhaut der Becken, Kelche und Ureteren, nicht aber für eine Entzündung der Substanz der Nieren. Die *Nephritis albuminosa* mit Entzündung des Beckens oder der Blase ist gewöhnlich von Wassersucht begleitet.

10) Wenn man Urin mit einem Niederschlag oder Flocken von coagulirtem Eiweiss sieht, so kommen diese fast nur von der Blase oder den Ureteren, Becken und Kelchen, die chronisch entzündet sind; doch hat auch Prout die spontane Coagulation einer Eiweissmaterie im chylösen Harn gesehen.

11) Wenn Tuberkelstoff in Kelchen, Becken, Blase oder Urethra abgelagert ist, so gibt der Urin durch Hitze und Salpetersäure Eiweissflocken, zeigt aber Unterscheidungsmerkmale.

12) Ein Abscess der Prostata oder der umgebenden Theile, der sich in die Blase öffnet, macht den Urin eiterig und eiweisshaltig, wie in der chronischen Pyelitis; er zeigt ein weisses, compactes, von Eiter gebildetes Sediment, unter dem Mikroskop an den Kügelchen erkennbar.

13) Ein eiweisshaltiger und eiteriger Urin in einem Fall von Geschwulst der Nieren ist eins der vorzüglichsten Symptome der chronischen Pyelitis mit Ausdehnung des Beckens und der Kelche und oft eines Nierensteins.

14) Ein eiweiss- und eiterhaltiger Urin wird schleimig und ziehend (katarrhalisch) durch Zusatz eines Alkalis oder wenn der Urin alkalisch ist. In diesem Fall sind die meisten Eiterkügelchen verändert oder zerstört.

---

1) Wie Desir wohl zuerst umsichtig angegeben hat, muss der Urin durch Salpetersäure und Kochen geprüft werden. Die Salpetersäure allein bewirkt einen Niederschlag im Urin, welcher Urate enthält, der durch die Hitze verschwindet, das Kochen allein in dem neutralen und phosphathaltigen einen Niederschlag, den man leicht mit Eiweiss verwechselt.

2) S. Versuche S. 13.

3) Vgl. unten die Beobachtung von Henle und Pfeufer.

15) Ein eiweisshaltiger, Faden ziehender, schleimiger (s. g. katarrhalischer) Urin, der nicht symptomatisch ist (wenn das Mikroskop die Abwesenheit der Samenthierchen constatirt), zeigt oft eine chronische Entzündung der Schleimhaut der Harnwege und besonders der Blase an.

16) Ein spermatischer Urin, durch Hitze und Salpetersäure behandelt, trübt sich zuweilen wie ein gering eiweisshaltiger Urin; wenn das Mikroskop die Samenthierchen zeigt, so erkennt man die Natur des Urins.

17) Der eiweisshaltige Urin, mit dem Faserstoff des Bluts gemischt und oft entleert, ist ein gemeinschaftliches Symptom für *Pyelitis calculosa*, Cancer der Nieren, fungöse Geschwülste der Harnwege, der essentiellen Hämaturieen, ferner für alle Krankheiten, in denen eine Menge Blut fortdauernd oder unterbrochen dem Urin mitgetheilt wird. Oft entleeren die Kranken alsdann, wenn die Hämorrhagie in der Niere Statt hat, wurmförmige Faserstoffcoagula.

18) Wenn ein Urin blass und trüb, gewöhnlich ohne Niederschlag ist und durch Hitze und Salpetersäure reichlich Eiweisscoagula gibt, mag er andere Elemente des Bluts enthalten oder nicht, wenn sich in derselben Zeit der Harnstoff vermindert zeigt, sowie die Menge der Harnsäure, der phosphor- und harnsauren Salze und zugleich eine (noch so leichte) Wassersucht vorhanden ist, so kann man das Daseyn einer der 3 von Bright oder vielmehr der 6 von mir beschriebenen Formen der Veränderungen der Nieren annehmen.

19) Ein eiweisshaltiger Urin von einem schwachen specifischen Gewicht mit den vorausgehenden Charakteren, selbst wenn kein anderes Krankheitssymptom vorhanden, ist hinreichend, eine *Nephritis albuminosa* und Entwickelung von Wassersucht anzuzeigen, wenn die Krankheit sich verlängert.

20) Wenn der Urin, nachdem er sehr reichlich und von mehr oder weniger Zuckergeschmack gewesen ist, durch Hitze und Salpetersäure coagulirbar wird, so zeigt diess nach Thenard und Dupuytren einen Fortschritt zur Heilung an; nach Anderen ist es ein Vorbote der Wassersucht. Ich habe mehrmals die Genauigkeit dieses Zeichens bestätigt gefunden.

21) Dagegen sah ich einen Diabetischen durch eine wahre Kachexie hydropisch werden, ohne dass der Urin eiweisshaltig wurde.

22) Die Gegenwart des Eiweisses ist also eine gemeinschaftliche Erscheinung für mehrere acute und chronische Krankheiten der Harnwege und einiger allgemeiner Krankheiten (Purpura, Scorbut, hämorrhagische Ausschlagsfieber). Um eine positive Bedeutung für die Diagnose zu haben, verlangt die Erscheinung die Kenntniss anderer Zeichen des Urins, mehrerer anderer Symptome oder anderer negativer Zeichen.

Becquerel nimmt in der Bright'schen Krankheit, die er von der Nephritis trennt, keine Entzündung an; ihr Wesen beruht nach ihm auf einer Hypertrophie der Malpighischen Körper.

Das Eiweiss, dessen Menge in 24 Stunden von 2—11 Grammen wechseln und Blut und organische Detritus enthalten kann, ist in der Bright'schen Krankheit constant [1]. Der Urin zeichnet sich am häufigsten durch die Charaktere aus, welche den anämischen Urin bezeichnen, d. h. Verminderung der chemischen Elemente. Von 22 Fällen schwankte in 16 das spec. Gewicht von 1006,300—1014,700; es war also der Urin bedeutend weniger dicht als der normale. Zugleich hatten der Harnstoff und die Harnsäure aber eben so im Verhältniss der Salze abgenommen. Im Allgemeinen hat der Urin kein Sediment, er reagirt schwach sauer. Ferner kann der Urin fieberhaft werden, sparsam braun seyn, sauer reagiren, sedimentiren (von Harnsäure), wenn Complicationen, wie Entzündungen, Herzkrankheiten, Cirrhose der Leber und Emphysem, hinzutreten. Der Urin kann ferner in einigen Fällen alkalisch werden und Sedimente von phosphor- und kohlensaurem Kalk und Phosphate von Ammoniak-Magnesia bilden. Der Urin enthält dann fast immer eine grosse Menge Kohlensäure an die verschiedenen Basen gebunden, die das Resultat der Zersetzung des Harnstoffs und also Ursache der Verminderung desselben ist. Endlich kann der Urin im Anfang normal bleiben und später anämisch werden.

---

1) Vgl. die Beobachtungen über Stearose ohne eiweisshaltigen Urin S. 11.

Nach Becquerel ist die Bright'sche Krankheit fast so häufig bei Kindern wie bei Erwachsenen. Sie bringt in den Nieren ähnliche Veränderungen hervor (Becquerel beschreibt 2 Formen, besonders in der einen einige Vermehrung des Volumens); die Oberfläche ist glatt, blassbläulich, mit einigen injicirten Gefässen und man sieht Granulationen auf ihr, von denen viele die Grösse eines Stecknadelkopfs haben, die Corticalsubstanz hat zugenommen. In der 2. Form ist die Niere etwas grösser und mit gelblichen Granulationen besetzt. Der Urin zeigt dieselben Veränderungen wie bei Erwachsenen, und es erzeugt sich wie bei diesen Wassersucht, die aber auch fehlen kann. Von 25 Fällen waren 7 Folge des Scharlachs.

In den früheren Stadien der Krankheit zeigt nach Christison der Urin mässige Verminderung des specifischen Gewichts 1021—1025, selten 1016, viel Eiweiss und wesentliche Verminderung der soliden Theile des Urins. In dem vorgerückten Stadium grosse Verminderung des specifischen Gewichts 1012, 1007, selbst 1004 und der soliden Theile, häufig mit nur geringer Menge Eiweiss. (Das mittlere normale specifische Gewicht im Harn ist nach Christison 1024—1025.) Nach Christison nimmt also das Eiweiss mit dem Fortschritt der Krankheit nicht zu, sondern ab [S. 52] 1). Ebenso wenig lässt sich das Eiweiss als Ersatz für die Verminderung des Harnstoffs ansehen, denn in Fällen, wo dieser in geringer Menge gesehen wurde, fand Christison wenig Eiweiss und umgekehrt. Christison macht ferner darauf aufmerksam, dass in vorgerücktem Stadium der Krankheit das Eiweiss fehlen könne, während mit verhältnissmässiger Verminderung der soliden Theile (deren absolute Menge alsdann die des gesunden Urins bleiben kann) das specifische Gewicht geringer ist. Eine wichtige Bemerkung Christison's ist weiter, dass die Menge des Urins nicht immer im Verhältniss zur Wassersucht steht, und er sah in einigen Fällen einen blassen, eiweisshaltigen, specifisch leichten, an Harnstoff armen Urin zu 5—10 Pfund täglich wochenlang, ja in einem Falle mehrere Monate hindurch entleert werden. In nicht wenigen Fällen dieser Art bleibt die Wassersucht oder nimmt zu, während zugleich die tägliche Entleerung der soliden Theile des Urins der gesunden Menge gleich kommt oder sie übertrifft. Wie Bright, so machte auch Christison darauf aufmerksam, dass die Krankheit tödten könne, ohne dass eine Spur von Wassersucht sich zeige, was Hamilton 2) vom Scharlach nachwies, später auch Rayer bestätigte, indem er nach Scharlach eiweisshaltigen Urin ohne Wassersucht, aber Congestion der Nieren fand (seine 1. Form der Nierendegeneration).

(Vgl. mehrere umständliche Analysen des Harns bei Scherer l. c.)

B. Das Blut.

Nach Andral und Gavarret vermindert sich in keiner Krankheit das Eiweiss des Bluts so sehr als in der Bright'schen und dies entspricht seiner Menge im Harn, so dass, wenn die Menge an Harn abnimmt, sie im Blute steigt und umgekehrt. In 3 Analysen fanden sie die organischen Bestandtheile des Serums von der normalen Mittelzahl 72 auf 61,5, 60,8, 57,9 herabsinken. Die Verminderung der Blutkügelchen, welche sie zuweilen beobachteten (61,6 und 82,4) schreiben sie zufälligen Umständen, Anämie und Blutentziehungen zu 3); wenn sich der Faserstoff vermehrt, wie sie dies zuweilen beobachteten, so ist dies Folge einer intercurrirenden Entzündung.

Becquerel und Quevenne leugnen die Existenz des Harnstoffs im Blut in der Bright'schen Krankheit. Man erhält wohl, sagen sie, nach vielen Manipulationen eine krystallisirte Substanz, die aber aus einem Gemisch von Salzen besteht und in jedem anderen Blut gefunden werden kann.

1) Dies wird von Osborne und Rayer geleugnet. Nach Osborne entspricht die Ausdehnung der Krankheit nach dem Tode der Menge des Coagulums. Ich stimme Christison in sofern bei, als aus meinen Beobachtungen hervorgeht, dass, wenn sich überhaupt die Sache so verhält, wie Rayer und Osborne annehmen, dies gewiss nicht immer der Fall ist. Die grösste Proportion Eiweiss, welche Christison fand, war $\frac{27}{1000}$, so dass keine Flüssigkeit mehr ausfliesst, wenn man das Gefäss mit dem Coagulum umdreht.

2) *Edinb. med. and surg. Journ.* Vol. 39. 1833. Das Erkranken der Niere bis zur Entzündung war bereits 1824 von Fischer in Hufeland's Journal angegeben. Uebrigens kommt, wie auch Rayer beobachtete, die Wassersucht nach Scharlach ohne Eiweiss im Urin vor; s. l. c. II, 440.

3) Doch gehen sie zu, dass die Verminderung der Blutkügelchen stärker war, als sie unter ähnlichen Umständen hätte seyn sollen. Becquerel und Rodier bestätigen übrigens auch, dass nach Aderlässen die Menge der Blutkügelchen abnehme.

Sie fanden in einem Falle Bright'scher Krankheit Anasarca bei einem 22jährigen Manne, Puls 52, reichliches Eiweiss im Urin, die Blutkügelchen vermindert 129, das Eiweiss vermindert 58 (Becquerel und Rayer fanden aber in andern Krankheiten die Zahl noch geringer), Faserstoff normal (2,65), die Fette reichlich 2,673, Serolin 0,05, phosphorhaltige Substanz sehr reichlich (0,943), die Cholesterine fast so vermehrt, wie im Icterus, thierische Seife normal (1,059), die Salze normal.

Nach Christison ist das Blut in den früheren Stadien der Krankheit weniger dicht im Serum, das Eiweiss hat abgenommen, enthält häufig Harnstoff, der Faserstoff ist oft vermehrt, die Hämatosine ist unverändert; in dem vorgerückten Stadium nimmt die Hämatosine (Cruor) ab, keine andere krankhafte Veränderung tritt unveränderlich ein, aber oft vermindern sich die soliden Bestandtheile des Serums, zuweilen vermehren sie sich, zuweilen enthält es Harnstoff. — Das Zurückkehren der normalen Menge des Eiweisses entspricht dessen Abnahme im Urin im vorgerückten Stadium.

Rees hat von Neuem eine Analyse des Bluts der Bright'schen Krankheit angestellt und ohne zu behaupten, dass in der Blutveränderung die primitive Ursache der Albuminurie liege, sieht er diese doch als Ausgangspunct der secundären Erscheinungen an. Er giebt folgende Resultate: 1) Das Blut enthält einen Wasserüberschuss; 2) zugleich kommt in ihm wie in der Milch und in den serösen Absonderungen der Harnstoff vor; 3) im Harne fehlen eins oder mehrere seiner Elemente, während er zugleich sehr wässerig und albuminös ist. — Im Anfange der Krankheit kommt nie eine Veränderung der Blutkörper vor, diese tritt erst später ein; nur das Eiweiss ist verändert. Gesellt sich irgend eine Entzündung zur Nierenentartung, so vermehrt sich der Faserstoff. Ausser der Abnahme des Harnstoffs und der Harnsäure im Urin beobachtete Rees auch das gänzliche Fehlen der Harnsäure, welches bis jetzt noch von keinem Anderen angegeben zu seyn scheint.

Uebersieht man nun unbefangen die von so verschiedenen Beobachtern erlangten Resultate, so kann man als einziges constantes Phänomen in der Zusammensetzung des Bluts die Abnahme des Eiweisses annehmen. Die Blutkügelchen nehmen nicht regelmässig und nicht in so bedeutender Menge ab, dass nicht andere zufällige Umstände bei den Analysen es zu erklären vermöchten. Von einem genauen Beobachter wird die Existenz des Harnstoffs im Blute sogar wieder in Zweifel gezogen. Diese Verschiedenheit der Resultate hängt vielleicht von der grösseren oder geringeren Desorganisation der Niere im einzelnen Falle ab. Nichts scheint mir daher bis jetzt zu der Annahme zu berechtigen, dass im Blute die erste Quelle der Krankheit zu suchen sey.

Die hydropische Flüssigkeit ist bereits oft Gegenstand der Analyse gewesen; sie enthält wenig oder viel Eiweiss, Fett, zuweilen geronnenen Faserstoff in Flocken, Salze, besonders Kochsalz und Harnstoff, letzten in geringer Menge [1]).

Scherer fand in einem Falle der Bright'schen Krankheit in der Bauchflüssigkeit in 1000 Theilen 10,5 trockenes Eiweiss, wenig kohlensaures Ammoniak und nur eine geringe Menge Harnstoff, phosphorsauren Kalk und Bittererde. Weder in dem Blute noch in der Flüssigkeit des Herzbeutels fand er Harnstoff. Vgl. die übrigen Analysen l. c. S. 25 ff.

§. 3.

Mikroskopische Untersuchungen.

Valentin fand bei einem 13jährigen Knaben, der seit längerer Zeit an Haut- und Bauchwassersucht litt und dessen Urin eiweisshaltig war, die 5. Rayer'sche Form der Nierenentartung. Die Nieren waren übermässig vergrössert, auf der äusseren Oberfläche derselben fanden sich einzelne aschgraue Flecken, innerlich, besonders die Rindensubstanz gelb gefärbt. Die gestreckten Harnkanälchen waren leer und mit weniger sehr flüssiger Masse angefüllt, die gewundenen Kanälchen der Rinde dagegen enthielten eine gelbgraue Masse, die aus kleinern oder grössern unregelmässigen, granulirten Nucleen, kleinen Molecularkörperchen und runden gelblichen Kügelchen bestand; die gestreckten Kanäle enthielten diese Elemente viel sparsamer.

---

1) Vgl. Simon, Chemie II, 581.

2) Hecht untersuchte 1) die Niere eines an von eiweisshaltigem Urin begleiteter Wassersucht gestorbenen jungen Mannes. Sie hatte 4 Zoll 10 Linien Länge und 2 Zoll 8 Linien Breite und zeigte die Rindensubstanz marmorirt von weissgelblichen, mit einander verbundenen Flecken. Die Medullarsubstanz zeigte zum Theil dieselbe Entartung. Die Substanz der Niere war nicht weicher als im normalen Zustande, aber blutleer. 2) Die Niere eines Greises, der lange an wiederholter Wassersucht gelitten. Sie war 5 Zoll lang, 2 Zoll 10 Linien breit, die äussere Fläche mit Granulationen bedeckt, wie sie Bright von der 2. Varietät abbildet. Auf dem Durchschnitt war die ganze Corticalsubstanz von kleinen schmutzigen Flecken, nicht grösser als Sandkörner, bedeckt. Diese Granulationen fanden sich zum Theil auch in der Medullarsubstanz. Wenn ein kleiner Theil der entarteten Substanz unter dem Mikroskop (bei 250facher Vergrösserung) mit Wasser verdünnt untersucht wurde, so zeigten sich Molekülen und Haufen sehr verschiedener Kügelchen. Bei 450maliger Vergrösserung sah Hecht viele ovale, kaum polygonale Körper gewöhnlich zwischen den Räumen der Harnkanäle, die doppelt so gross als Blutkörper, dunkelgelb, durch Druck zerrissen waren, und viele runde Kügelchen ergossen, die bald rund, bald oval durch Säuren nicht aufgelöst wurden. Hecht lässt es ungewiss, ob die Harnröhren verändert waren, obgleich er dies für wahrscheinlich hält. Auch Entzündungskugeln fand Hecht nebst Eiterkügelchen, aber beide in geringer Menge. In dem trüben, blutigen, eiweisshaltigen Urin fand er bei einem Kranken Blutkügelchen und Zellen mit Kernen, die er von den Harnkanälen herleitet, und Krystalle; bei einem andern Epithelialzellen, Krystalle und Entzündungskugeln, letztere einmal mit Zellen umgeben. Einmal fand er Eiterkügelchen. — Hecht stellt die Bright'sche Krankheit der Cirrhose der Nieren gleich.

3) Henle fand in einem von Pfeufer beobachteten Falle von Wassersucht mit eiweisshaltigem Urin 1) bei einem 25jähr. Mädchen in den Nieren Folgendes: Die Harnkanäle schienen grösstentheils enger, der Inhalt verhielt sich zum Theil wie im normalen Zustande, in vielen Kanälchen war aber die körnige Substanz, welche sonst die Kerne ganz verdeckt, nur in geringer Menge vorhanden und die Kerne waren auch ohne Anwendung von Essigsäure deutlich. Keiner derselben zerfiel durch Essigsäure und dadurch sind sie hinreichend von Eiterkügelchen unterschieden. Mehrere Harnkanälchen sahen ganz hell aus; sie waren von einer gelblichen, zusammenhängenden, durchscheinenden Masse angefüllt, die sich leicht der Quere nach mit ziemlich glatten Bruchflächen trennte und in einzelnen längeren oder kürzeren cylindrischen Stücken herausgedrückt werden konnte. Die Stücke waren weich, wurden in Essigsäure heller, ohne sich ganz aufzulösen; sie sind offenbar identisch mit den kleinen cylindrischen Stückchen, welche während des Lebens im ausgeleerten Urin gefunden worden waren. Noch fiel mir an manchen Harnkanälchen der kranken Niere die Menge aufliegender, in die Länge gezogener Kerne auf, die bei gesunden Nieren selten vorkommen, — vielleicht eine beginnende Verdickung (Hypertrophie) der Kanälchen. — Die merkwürdigsten Veränderungen fanden in den Interstitien der Harnkanälchen, namentlich der Rindensubstanz Statt. An den Stellen, welche dem blossen Auge noch wenig verändert erschienen, lagen kleine Elementarkörnchen einzeln und in Häufchen, sowie auch einzelne grössere Fettbläschen zwischen den Harnkanälchen und mitunter sah man sie in langen Streifen sich über ein Harnkanälchen hinziehen; ausserdem zeigten sich einzelne blasse, glatte Fasern mit einem auf der glatten Fläche aufliegenden, in die Länge gezogenen Zellenkern, ähnlich den Fragmenten glatter Muskelfasern. Wo die Niere gelbweiss und dicht war und sich dem blossen Auge wie mit Eiter infiltrirt erwies, waren die Fettanhäufungen, besonders aber die Ablagerungen der oben beschriebenen Fasern häufiger. Sie lagen bündelweise parallel neben einander, einzelne stärkere und schmälere Bündel durchkreuzten sich in allen Richtungen und bildeten ein Netz mit rundlichen Maschen von ziemlich gleicher Grösse, welche zur Aufnahme der Harnkanälchen bestimmt schienen. Nur in wenig Maschen fand ich Häufchen von Fettkügelchen und Zellen; die meisten waren leer, und da in ihnen Fragmente von Harnkanälchen vorkommen, so ist es möglich, dass diese aus jenen herausgezogen worden seyen. Die Fasern lösen sich in Essigsäure, die Kerne

1) Der Urin enthielt ausser dem Eiweiss noch Faserstoff, der freiwillig in Klumpen gerann. Mit dem Mikroskop sah Henle Schleim oder Eiterkügelchen, Epitheliumzellen aus Blase und Harnröhre, Entzündungskugeln und Krystalle und in einer zweiten Analyse auch cylindrische Stückchen von der Dicke der Harnkanäle.

blieben unangegriffen; an den Stellen, wo die Fasern sich in grösster Menge angehäuft, waren die Umrisse der Harnkanälchen oft sehr unbestimmt. Die Malpighi'schen Körperchen fand Henle unverändert, nur mit vielen Elementarkörperchen und Fett bedeckt. Die krankhaften Veränderungen beruhten nach Henle demnach hauptsächlich auf Bildung eines dem Bindegewebe verwandten Zellgewebes um die Harnkanäle.

4) Heusinger beobachtete in den Nieren an Albuminurie Leidender eine bedeutende Erweiterung oder Verdickung (worüber nach Heusinger schwer zu entscheiden) der Harnkanäle in der Corticalsubstanz.

5) Corfe (*On the kidnies. London,* 1839) behauptete bereits, dass die Harnkanäle eine ölige oder stearinartige Flüssigkeit enthielten.

6) Simon fand in dem Sedimente, das sich in der Bright'schen Krankheit aus dem Urin absetzt: Schleimkügelchen, Pflasterepithelien von der Blasenschleimhaut, Blutkörperchen, Entzündungskugeln und Schläuche oder schlauchähnliche Aneinanderreihung einer amorphen, dem geronnenen Albumin ähnliche Materie. Sie waren mit oder ohne Hüllen und cylindrisch, zuweilen schienen Kugeln (den Schleimkörperchen ähnlich) und Zellen sich in ihnen zu befinden. Simon sah sie mit Recht für aus den Harnkanälen stammend an.

7) Scherer fand ebenfalls in dem Sediment des eiweisshaltigen Urins eines an der Bright'schen Krankheit Leidenden eine Menge flockiger Aggregationen von Nucleen, Schleimkugeln und röhrenartige, etwa *1/60 — 1/80* Linie breiter Kanälchen, die in ihrem Inneren mit einer Menge der kleinen Nucleen gefüllt waren. Sie sahen aus, als ob sie wie croupartige Pseudomembranen von den feinsten Harnkanälchen der Niere abgestossen seyen [1]).

8) Die erste der beiden von Canstatt mitgetheilten Beobachtungen ist um so interressanter, als sie zum ersten Male eine (mit Th. von Siebold) angestellte mikroskopische Untersuchung der Bright'schen Krankheit bei einem Knaben enthält. Dieser, 5 *3/4* Jahre alt, war immer gesund gewesen, ausser dass er beim Urinlassen, der zuweilen wie von Blut roth gefärbt war, weinte. Im 3. Jahre hatte er Varicellen und Scharlach ohne weitere Folgen, bis plötzliches Brechen und Diarrhöe und am Tage nach dem Befallenwerden von diesen Erscheinungen, mit dem Aufhören der Ausleerungen, eine Anschwellung des Körpers eintrat. Der Kranke starb am 3. Tage der Krankheit unter heftigen Athembeschwerden. Es fanden sich in der linken Pleurahöhle ungefähr 3 Unzen gelbliches Serum, eben so viel in dem Pericardium und in der rechten 2. Etwas Emphysem in beiden Lungen. Die Leber gross, hyperämisch, dicht; der Magen enthielt vielen grünlichen Schleim und war injicirt. Beide Nieren vergrössert, in viele Lappen getheilt, wie die Fötusniere. Die Oberfläche der rechten Niere ist marmorirt von zahllosen Gefässen, die Corticalsubstanz vermehrt, farblos, von der rothen Medullarsubstanz abstechend. Weissliche Streifen der Corticalsubstanz erstrecken sich zwischen den Papillen bis zu den Kelchen. Die Corticalsubstanz ist durch eine neue Substanz in ein einförmiges, ziemlich dichtes, gelblichweisses Gewebe verwandelt; die linke Niere nur wenig entartet. In der rechten Niere zeigen sich unter dem Mikroskop nur sparsame Capillargefässe, die Malpigh'schen Körper vergrössert, deutlich umschrieben, aber leer, von einer amorphen Substanz bedeckt. Die Harnkanäle sind mit einer grossen Menge schwärzlicher zusammengesetzter Kugeln (Körnchenzellen) gefüllt, welche jedoch nicht innerhalb der Blutgefässe enthalten sind, in der Zwischensubstanz eine formlose Masse. Ob die Körnchenzellen auch zwischen den Harnkanälen lagerten, war nicht mit Sicherheit zu bestimmen. Fasern und Fettkügelchen waren nirgends zu sehen. Die Harnkanäle und Gefässe der Medullarsubstanz normal. Die linke Niere zeigte dieselbe Entartung in geringem Grade. — In einem 2. Falle, bei einem 40jährigen, dem Trunk ergebenen und 2 Monate von mit eiweisshaltigem Urin begleiteter Wassersucht befallenen Manne, fanden sich beide Nieren vergrössert. Die Oberfläche livid, einigermaassen glänzend, injicirt, die Substanz weich. Die Rinde blassgrau marmorirt, von zahlreichen Granulationen bedeckt, die Marksubstanz roth. Aus der Corticalsubstanz lässt sich ein Serum drücken, welches aus Fettkügelchen und unregelmässigen ovalen Kügelchen besteht. Die Körner gehen zuweilen

1) Diese Beobachtungen stimmen mit denen von Henle und Simon überein. Vgl. Stearose der Niere Taf. III.

in conglomerirte Kugeln über. Die Fettkügelchen lösen sich in Schwefeläther, die ovalen Zellen in Essigsäure, die conglomerirten Kugeln werden von Aether nicht gelöst. — Canstatt theilt ferner einen Fall mit, wo der sehr eiweisshaltige Urin die Wassersucht begleitete und doch die Nieren nicht entartet waren. — Aus seinen Beobachtungen schliesst Canstatt, dass es zwei Varietäten der Bright'schen Krankheit gebe: in der einen wird eine eiweissartig-fibröse Substanz aus amorphen Moleculen und zusammengesetzten Kugeln gebildet [1]), in der andern eine fettige, aus Fettkügelchen bestehende Substanz in der Corticalsubstanz abgelagert.

9) J. Vogel fand bei einem Hydropischen, dessen Urin eiweisshaltig war und in dem er Krystalle von Harnsäure, einzelne Blutkörperchen und Pflasterepithelien fand, die linke Niere mit harter, fester, schwach granulirter weisslicher Rindensubstanz, von der lebhaft rothen Medullarsubstanz abgegrenzt. Die Harnkanäle der ersteren waren schwer zu isoliren, das Gewebe schien durch amorphes Faserstoffexsudat verdichtet, die Malpighi'schen Körper deutlich, aber weniger blutreich als im normalen Zustande. In der Medullarsubstanz die Harnkanäle sehr deutlich mit Epithelialzellen; stellenweise enthielten sie Körnchenzellen, in andern braungelbe Körnchen, offenbar Reste zersetzten Bluts. Die rechte Niere zeigte eine ähnliche Veränderung. Vogel nennt dies chronische Entzündung der Niere. Den Urin bei der Entzündung der Niere hat Vogel genauer untersucht; er ist bald blutig, bald normal gefärbt, immer aber im Anfang trübe und lässt ein weissgelbliches Sediment fallen, enthält bald viel, bald wenig, bald gar kein Eiweiss. Das Sediment besteht aus farblosen Coagulis von cylindrischer Form, die zuweilen Epithelien, zuweilen rostfarbige Kügelchen (verändertes Blut) einschliessen. Die Coagula hält Vogel für in den Harnkanälen gebildet, denen auch ihre Breite, $\frac{1}{90}$—$\frac{1}{200}'''$, entspricht. Neben ihnen fanden sich zuweilen Eiterkügelchen. Nur in einem Falle konnte Vogel die Section machen und fand dann reichliche körnige Ablagerungen in der Corticalsubstanz.

10) Lebert fand nach seinem viel Treffliches enthaltenden Werke in den frühen Stadien der Bright'schen Krankheit, wenn der Urin braun oder leicht-röthlich war, in demselben Blutkügelchen in Menge und eine grosse Masse Farbstoff aus regelmässigen Fragmenten, in den späteren Stadien das reine Eiweiss. In den Granulationen der Nieren fand er zahlreiche Molekülen von 0,^{mm},002—0 ^{m}, 0025, die sich agglomerirten und zuweilen mit einer Membran umgaben. Er sah sie nie in den Capillargefässen; ausserdem fand er zuweilen Fettbläschen und Fettkügelchen in grosser Zahl. Die Elemente traf er am häufigsten in den Harnkanälen an, nicht selten sah er auch albuminöse Concretion in den Malpighi'schen Körpern.

11) Günsburg theilt mehrere mikroskopische Untersuchungen über die Bright'sche Krankheit und die Entzündung der Niere mit, aus denen wir Folgendes über die Ablagerung der Nierensubstanz hervorheben: 1) die Niere im Volumen bedeutend vermehrt, durch starke Schwellung der Corticalsubstanz, von gelblich weisser Färbung, durchgängig mit rothen Puncten gesprenkelt, leicht zerreissbar. Die Harnkanälchen unverändert, die Malpighi'schen Körper dagegen von runden und längsovalen Zellenkörnern ausgedehnt. Runde und längsovale Zellen zwischen den Harnkanälen, selten spindelförmige Zellen. Die Narbe der Niere nach Entleerung oder Resorption des Eiters beschreibt Günsburg als eine tiefe Furche auf der Nierenoberfläche nahe an der Insertion der häutigen Wand des Beckens, die strahlig und resistent ist. Sie besteht aus paralellen oder netzartigen Fasern. Die Malpighi'schen Körperchen zeigen neben ihrem stark injicirten Gefässnetz Zellen mit kleinen Kernen von 0,015 Millimeter Durchmesser, in denen ein kleines Körperchen central befestigt ist. Zwischen den Malpighi'schen Körperchen und den elastischen Fasern der Narbe liegen Entzündungszellen von 0,01 Millimeter Durchmesser; auch Krystalle fand Günsburg in der Narbe. 2) Das Entzündungsproduct gestaltet sich zur Faserzelle und zur Faser mit Verdrängung der normalen Gewebtheile, Compression oder völligen Zerstörung der Harnröhrchen. Die stark gewölbte Niere von vermehrtem Volumen und Gewicht mit Einsprengung rother Flecke in die Oberfläche zeigt auf dem Durchschnitt ein gelblichweisses, vollkommen blutleeres Gewebe. Die bis zum Durchmesser von

1) Er hält diese nicht zur Entzündung gehörig. Wir verweisen hierüber auf unsere Beobachtungen, die Andere, Bennet, Lebert, Günsburg, bereits bestätigt haben, und behaupten, dass jene agglomerirten Kugeln wahre Producte der Entzündung (daher von mir Entzündungskugeln genannt) sind.

0,3—0,6 Millimeter ausgedehnten Malpighi'schen Körper strotzen von kugeligen Zellen, deren Durchmesser 1,0005 Millim. und die einen centralen Kern haben, der aus ungeschiedener Kernmasse besteht. Auch die Harnkanälchen der Corticalsubstanz fand Günsburg mit Entzündungszellen gefüllt; ferner ausgebildete neue Kernfasern, die dicht neben einander lagern. 3) Das Entzündungsproduct gestaltet sich nicht zur Zelle, sondern die Elemente der Zellenbildung zerfallen und durch die Massen wird das Nierengewebe vernichtet; fettige Degeneration der Niere. Zugleich mit dem Fett sah Günsburg auch vollkommene Körnchenzellen [1]. Die Harnkanälchen erschienen grösstentheils als durchsichtige Cylinder.

12) Im Jahr 1837 beschrieb ich nach zahlreichen mikroskopischen Untersuchungen zuerst die entzündliche Form der Bright'schen Krankheit, indem ich nachwies, dass eine fremde, zum Theil flüssige Substanz sich zwischen den Harnkanälen als Entzündungskugeln ablagerte, während jene ganz unversehrt waren. Ich hatte aber auch jene Entzündungskugeln innerhalb der Malpighischen Körper und der von ihnen abgehenden Blutgefässe beobachtet. Diese Beobachtung war wiederholt gemacht worden und ich hatte keine Veranlassung, eine sorgsam beobachtete Thatsache, die in Bezug auf die Malpighi'schen Körper bereits von Anderen bestätigt ist, zurückzunehmen, und halte nur meine Schlussfolgerung für irrthümlich, da sie nicht auf directer Beobachtung beruhen konnte, dass jene Entzündungskugeln, durch Agglomeration der Blutkerne entstanden, durch Zerreissung der Gefässe sich in's Parenchym ergiessen, sondern nehme ausser der Erzeugung in den Gefässen auch das Durchsickern der Bildungsflüssigkeit durch die Gefässe und die spätere Erzeugung der Entzündungskugeln, und zwar als die häufigste Form an. Im Jahr 1840 beschrieb ich eine neue Form der Bright'schen Krankheit, wo die Veränderung der Niere in einer Ablagerung von Fett inner- und ausserhalb der Harnkanäle der Corticalsubstanz bestand [2]. Diese Beobachtungen wurden von Anderen wiederholt und bestätigt; ich fühlte mich aber zugleich veranlasst, durch mehrere Beobachtungen eine dritte unbestimmte Form aufzustellen, da ich mehrere entartete oder auch unveränderte Nieren mit eiweisshaltigem Urin in Wassersucht beobachtet hatte, die zu keiner dieser Classen gehörten. Diese Eintheilung muss ich auch jetzt noch für zweckmässig halten. Die beiden ersten Formen, die Entzündung und Stearose der Niere, kommen sehr häufig vor, die unbestimmter Natur sind sehr selten, aber es herrscht eine grosse Verschiedenheit in der Häufigkeit der einzelnen Formen; so beobachtete ich in Paris nur die erste Form, während hier dagegen die zweite ungleich häufiger ist. Vielleicht ist dies Letztere dem starken Missbrauch des Branntweins zuzuschreiben.

---

1) Hätte Günsburg Exemplare der vollständigen Stearose der Niere vor sich gehabt, so würde er weder anzunehmen scheinen, „dass die Fettbildung erst aus Elementen hervorging, die zuerst auf Exsudation abzweckten," noch einen Unterschied zwischen der Fettentartung andrer Organe und der Niere darin finden, dass bei letzterer das Fett nicht frei über die Schnittfläche fliesst. Das Letztere kommt nach meinen Beobachtungen im Gegentheil bei hohen Graden der Stearose der Niere häufig vor. Uebrigens stimmen meine Untersuchungen mit denen von Günsburg in vielen Puncten überein. Er hat die Entzündungsproducte wiederum in den Malpighi'schen Körpern gesehen, eine Beobachtung, deren Richtigkeit man seit längeren Jahren geleugnet hat.

2) Nach Rayer gibt es zwei Fettentartungen der Nieren. In der einen, sehr seltenen, ist die Niere selbst in Fett verwandelt, in der anderen, viel häufigeren, ist Fett um die mehr oder weniger atrophirte Niere gelagert. Wir entlehnen Rayer folgende Beispiele: Pascal sagt, dass bei einem an Wechselfieber oder sehr acuter Gastrointestinalaffection gestorbenen Manne, nachdem die Nieren von der *Membrana propria* befreit waren, von ihrer Oberfläche eine Menge Oeltropfen sickerten. Laënnec sah eine Niere ganz in eine gelbe Materie, die Skalpell und Papier stark fettig machte, verwandelt. Bricheteau beobachtete bei einer 45jährigen fetten Frau (sie war von heftigen Athembeschwerden, Verstopfung und gänzlicher Unterdrückung der Urinabsonderung befallen; letztere sollte nach ihrer Aussage seit 14 Tagen gedauert haben; die eingeführte Sonde brachte keinen Tropfen Urin, obgleich die Einführung derselben 3 Tage [am 3. starb sie] hindurch wiederholt wurde), deren Nieren in eine Fettatmosphäre getaucht waren, die selbst unter den dicken Fettklumpen des Epiploon und des Magens bemerkt wurden. Sie hatten ihre natürliche Form und ihren Umfang behalten, schienen aber in zwei Massen eines dichten Fettes verwandelt, in welchem einige Spuren der Röhrensubstanz blieben. Die Becken, Kelche und Blase waren gesund; letztere enthielt nicht einen Tropfen Urin. Auch die Genitalien waren gesund. So entging die Fettablagerung in den Nieren, wenn sie in hohem Grade vorhanden war, und die Häufigkeit der Fettablagerung in der Corticalsubstanz der Nieren der Beobachtung keineswegs; dass sie aber eine häufige Form der Bright'schen Krankheit sey, konnte erst durch das Mikroskop nachgewiesen werden.

§. 4.

Was ist die Bright'sche Krankheit?

Wir haben gesehen, dass eiweisshaltiger Urin und Wassersucht in Beziehung zu gewissen anatomischen Veränderungen der Nieren stehen; die Untersuchung derselben zeigt aber, dass diese anatomischen Veränderungen ganz verschiedenen pathologischen Prozessen angehören. Weder das Wort *Nephrite albumineuse* ist hinreichend, denn sehr viele Fälle gehören nicht zur Entzündung, sondern zur Fettbildung, noch *Albuminurie* bezeichnet die Zustände alle zusammen, da die Nieren bei Eiweiss im Urin verschiedene Zustände zeigen können, ja, ähnlich wie in der Bright'schen Krankheit, ohne eiweisshaltigen Urin zu erzeugen, entarten; noch ist endlich der Name *Granulated state of the kidnies* charakteristisch, da häufig die Nieren gar keine Granulation zeigen.

Wir glauben daher, der Pathologie und Therapie einen Dienst erwiesen zu haben, indem wir ausser der Entzündung einen zweiten ganz verschiedenen Zustand, die Stearose, beschrieben, und zeigten, dass die allermeisten Fälle von Bright'scher Krankheit einer von diesen beiden Classen angehören. Hiervon wird man sich leicht überzeugen, wenn man die Beschreibungen und Beobachtungen vergleicht [1]. Sind aber der eiweisshaltige Urin und die Wassersucht Folge der Entzündung, so ist es die zweite und dritte Form derselben (am häufigsten die zweite), die man an der Leiche am meisten findet; ist die Stearose Ursache, so ist es vorzüglich die erste Form, welche am meisten gefunden wird. Nicht alle Fälle Bright'scher Krankheit lassen sich aber, wie ich nochmals bemerke, auf jene beiden Classen zurückführen; zuweilen zeigen die Nieren eine unbestimmtere, oder gar keine Veränderung, die Function allein ist gestört, ohne Resultate zu hinterlassen [2]. Das Erkennen dieser beiden Krankheitszustände durch die pathologische Anatomie ist aber nur der erste Schritt zur Pathologie. Wir haben die Resultate kennen gelernt, aber kennen die verschiedenen Ursachen nicht, die sie erzeugen. Um dahin und zu einem glücklicheren Heilungsverfahren zu gelangen [3], muss die klinische Beobachtung wieder von vorn anfangen. Genaue Beobachtung der Krankheitssymptome, der anatomischen Erscheinungen, nicht der Nieren allein, sondern aller Organe, mit Hülfe des Mikroskops, Analysen des Bluts und des Harns, nicht in einzelnen abgerissenen Beobachtungen, sondern eine lange Reihe derselben scheinen mir unerlässliche Bedingungen, um zu glücklicheren Resultaten am Krankenbette zu gelangen. Wir hoffen, dass die Kliniker der grossen deutschen Universitäten eine solche Aufgabe nicht ihre Kräfte übersteigend ansehen und dass sich für die Krankheiten der Niere bald ein deutscher Rayer finden wird, der, mit noch besseren Hülfsmitteln und auf die Resultate seiner Vorgänger gestützt, eine vollständigere Pathologie der Bright'schen Krankheit schaffen werde, zu der wir von Neuem einige Elemente beigebracht zu haben glauben.

---

1) Auf ähnliche Weise haben wir früher dargethan, dass mit dem Collectivnamen Gehirnerweichung irrthümlich Krankheiten bezeichnet sind, die nach Verlauf, anatomischen Charakteren und Heilindicationen ganz verschieden sind.

2) In einem Falle von *Phthisis tuberculosa* beobachtete ich kurze Zeit vor dem Tode heftige Schmerzen in der Nierengegend und Eiweiss im Urin. Die Rindensubstanz war blass, die Medullarsubstanz roth, die Harnkanäle der letzteren waren mit einer grauen körnigen Masse gefüllt, wie in den gesunden Nieren, wie ja auch in Diabetes die Nieren keine auffallende Strukturveränderungen zeigen. Solche Thatsachen, so sehr sie zuerst befremden, zeigen nur, dass die Störung der Function die Hauptsache sey und die pathologische Anatomie nur eine Führerin, aber als solche wichtig und unerlässlich seyn solle, um jene aufzufinden.

3) Ich glaube, jeder aufrichtige Arzt werde wohl damit einverstanden seyn, dass die Bright'sche Krankheit, besonders wenn bereits Ablagerungen in der Niere Statt gefunden haben, eine der schwersten Krankheiten sey. Die Hospitäler, besonders in grossen Städten, geben freilich zuweilen scheinbar glückliche Resultate; die Kranken verlassen „geheilt" das eine, um einige Monate darauf in dem anderen oder zu Hause zu sterben. Nur der erste Grad der Krankheit (die Congestion), die der Wassersucht und dem eiweisshaltigen Urin im Scharlach meist zu Grunde zu liegen scheint, geht öfters in Genesung über.

Stearose der Niere Tafel 3.



Lacroix pinxit
Lith. Jnst. von L. Hess in Jena

Erklärung der Tafeln.

Dreizehnte Lieferung. Taf. IV.

Stearose der Niere. Taf. 3.

Fig. 1. 2. Stearose der Leber und Niere. Fettherz, Hypertrophie desselben. Allgemeine Wassersucht. Viel Eiweiss im Urin.

Ein 35jähriger Mann, dem Trunke ergeben, starb im Hospital St. Pierre (Service des Hrn. Graux). Wasser in Brust, Bauch und Zellgewebe. Die Lungen sind gesund, alle Höhlen des Herzens erweitert, ohne dass die Wände verdickt oder verdünnt wären, erscheint das Herz etwa um $1/3$ grösser als normal. Die Muskelsubstanz beider Ventrikel sieht nicht roth, sondern gelblichweiss aus und diese Farbe rührt von einer zahllosen Menge Fettkügelchen her, die sich als milchähnliche Flüssigkeit zwischen den Muskelbündeln ausdrücken lässt; sie sind nicht in Kysten enthalten. Das Blut des Herzens ist flüssig und enthält Fetttropfen. Die Leber, gross und granulirt, zeigt Stearose in hohem Grade, die Milz ist gross, fest, blutreich, auf dem Durchschnitt wie granulirt.

In der Blase findet sich ein blutiggefärbter sedimentirender Urin. Dieser ist eiweisshaltig und das Sediment enthält viele Epithelialblättchen (nur einmal sah ich einen fettgefüllten Cylinder, Fig. 2. a., wahrscheinlich Fragment eines Harnkanals), und sparsame Fetttropfen.

Beide Nieren zeigen ein vollkommenes Bild der 2ten Form der Stearose.

Die linke wiegt $1^1/_2$, die rechte 3 Unzen, Fig. 1. Nach Hinwegnahme der äusseren Haut erscheint die Oberfläche gelappt, röthlich, zum Zerfliessen weich, fast so, dass das röthliche, weiche, zuweilen stecknadelkopfgrosse gelbliche Granulationen zeigende Parenchym nur von einem zelligen Maschennetz zurückgehalten scheint. Die rechte Niere zeigt auf dem Durchschnitte gar keinen Unterschied der Medullar- und Corticalsubstanz mehr; in der linken erscheint die erste zuweilen noch als rothe feste Fasern.

Mit dem Mikroskop sieht man eine ungeheure Menge Fettkügelchen in einer formlosen, von Harnkanälen und Gefässen meist keine Spur mehr zeigenden Masse, die in Maschen von Zellgewebsbündeln (d.) lagert, nur hin und wieder sind noch Malpighi'sche Körper mit Fettkügelchen bedeckt (oder gefüllt?), Fig. 2. c., oder Fettkügelchen, b., zu sehen, die zuweilen die Richtung der Harnkanäle behalten, e.

Fig. 3. Niere einer gesunden Katze.

Fig. 4. Harnkanal aus der Rindensubstanz derselben, mit Fettkügelchen gefüllt.

Fig. 5. Ein Stück granulirter Niere, von demselben Individuum, von welchem Lief. 12., Stearose der Leber, Taf. VI. Fig. 4. die Leber abgebildet worden.

Fig. 6. a. isolirte Fettkügelchen, b. Harnkanäle mit Fettkügelchen aus derselben.

Fig. 7. 8. 9. habe ich die äussere Stearose, d. h. die nicht von den Harnkanälen ausgehende, abbilden lassen; sie ist die einzige vor meinen Untersuchungen als Fettniere bekannt gewesene Form.

Ein 70 Jahre alter Mann starb mit ungefähr fünf Tage vor dem Tode andauernder Harnverhaltung und Icterus. Das Herz fett, mehrere Zweige der *Vena porta* der Leber mit Eiter gefüllt, geringes Fett in den Leberzellen. In der rechten Niere kleine Abscesse, sonst normal. Die linke ist viel kleiner, wiegt nur 30 Grammen. Sie ist ganz mit Fett bedeckt, das durch den Hilus in das Becken dringt und die Nierensubstanz, röthlich, schwachkörnig, so atrophirt, dass dieselbe nur noch 6—8 Millim. Breite hat. Fig. 7. Die Harnkanäle lassen sich schwer erkennen, zwischen ihnen ist Fett in Kysten abgelagert, Fig. 8., in denen zuweilen Kern und Kernkörper deutlich auftreten. Kleine seröse Kysten, a., und ein kleiner Eiterherd, b., befinden sich ebenfalls in ihr. Am Ursprung von der Aorta verschliesst ein fest anhängender Blutpfropf die *Arteria renalis* eine kleine Strecke hindurch. In der zusammengezogenen Blase findet sich eine eiterähnliche Flüssigkeit, aus Schleimkügelchen, Epithelien und Fettkügelchen bestehend; die Schleimhaut ist injicirt.

Fig. 9. Niere von einem ungefähr 50 Jahre alten Manne, der seit sehr langer Zeit sich täglich in Branntwein und Bier betrank. Vor seinem Tode waren Erbrechen und Appetitlosigkeit da gewesen. Das grosse Herz mit Fett bedeckt. Blut von geringer Consistenz. Atherom in der Aorta, Magenschleimhaut erweicht, Leber weiss, voll Fett. Die Nieren sind mit ausserordentlich dicker, aber weicher Fettschicht bedeckt, die durch den Hilus in das Innere dringt. Die abgebildete Niere wog 79 Grammen, sie ist also kleiner als im normalen Zustande, auf der Oberfläche (a.) rothgesprenkelt, gelblichweisse Granulationen zeigend; auf dem Durchschnitt (b.) ist die Cortical- und Medullarsubstanz atrophisch. Das Fett lagert als Tropfen auf den Harnkanälen und Malpighi'schen Körpern, nicht in diesen. Wassersucht war nicht vorhanden, nur eine geringe Menge Serum fand sich im Peritonealsacke. ar. *Art. ren.* v. *Ven. ren.* u. *Ureter.*

Sechzehnte Lieferung
Taf. III.

Entzündung und Stearose der Niere.
Tafel 3.



Lacroix et Pepinster pxt ad nat.

Lith. Inst. v. L. Hess in Jena.

Erklärung der Tafeln.

Sechszehnte Lief. Taf. III. [1])

Entzündung (und Stearose) der Niere. Tafel III.

Fig. 1. Entzündung der Nierensubstanz und der Becken. (Zahlreiche Abscesse.) Die Niere kam von einem 45jährigen, an allgemeiner Wassersucht gestorbenen Manne, und wurde mir durch Herrn Lequime mitgetheilt. Lunge und Leber waren gesund. Beide Nierenbecken waren mit Eiter gefüllt, die Nieren selbst vergrössert; die rechte wog 4 Unzen 6 Drachmen, die linke 4 Unzen 4 Drachmen. Die rechte ist hier von der äussern Fläche A abgebildet und so eingeschnitten, dass zugleich die innere Substanz sichtbar wird B. Die *Membrana propria* lässt sich leicht abziehen. Die Oberfläche erscheint alsdann röthlich, mit sichtbaren feinen Gefässen, glatt, aber es erheben sich von derselben rundliche Erhabenheiten von verschiedener Grösse bis zu der einer Erbse; sie sind gelbweiss und lassen geöffnet einen flüssigen, unter dem Mikroskop zahlreiche Eiterkügelchen zeigenden Eiter ausfliessen. Auf dem Durchschnitt erscheint die Medullarsubstanz roth, hin und wieder mit ähnlichen kleinen Abscessen besetzt, die Corticalsubstanz gelbgrau, glatt, fest; sie lässt beim Einschneiden eine weissliche Flüssigkeit ausfliessen, welche aus Eiter besteht. Die Gefässe sind oft undeutlich, die Harnkanäle schwer zu isoliren, oft von Exsudat verdickt, aber ohne anormalen Inhalt. Diese Niere zeigt noch eine nicht seltene Anomalie, indem an einem Ende ein Arterienzweig isolirt in die Niere eintritt. a a Arterien. v v Venen. u Ureter. Die linke Niere zeigt eine ähnliche Beschaffenheit, nur ist die Anzahl der kleinen Abscesse geringer.

Fig. 2—6. Entzündung der Niere. Ein 35jähriger Mann wurde, nachdem er lange an Rheumatismus gelitten, von allgemeiner Wassersucht befallen. Viel Eiweiss im Urin. Die eine Niere wiegt 180, die andere 200 Grammen. Die Rindensubstanz der Nieren ist einförmig, nicht granulirt, von fast knorpelartiger Consistenz, gelbgrau gefärbt. Fig. 2. ein Durchschnitt der Niere. Eine weissliche Flüssigkeit lässt sich aus ihr ausdrücken, die aus Entzündungskugeln c und Kernen a, welche in Essigsäure sich nicht lösen, einem eiweisshaltigen Serum und aus an der Oberfläche zuweilen granulirten, an beiden Enden zugespitzten Fasern (spindelförmigen Zellen?) b, oder mehr unregelmässigen Blättchen (Fig. 3.) besteht. Die Fasern bedecken die Harnkanäle von allen Seiten. Fig. 4. ist ein solcher abgebildet. Die Harnkanäle selbst, Fig. 5. bei schwacher Vergrösserung in Umrissen aus der Corticalsubstanz gezeichnet, sind ohne krankhaften Inhalt. Zwischen den Harnkanälen befindet sich oft ein regelmässiges Fasernetz, das aus granulirten Fasern besteht und nur eine entzündliche Verdichtung des ursprünglichen Zellgewebskelets der Niere zu sein scheint, Fig. 6. Die Kerne haben sehr verschiedenen Durchmesser, $^1/_{100}$ — $^1/_{75}$ Millim. Die Fasern haben in der durch Abschaben erhaltenen Flüssigkeit $^1/_{25}$ Mill. grösste Länge. Capillargefässe und Malpighische Körper sind nicht mehr in der Corticalsubstanz zu unterscheiden. — Die Medullarsubstanz enthält nichts Krankhaftes und ist blassröthlich. Die Leber, granulirt, enthielt viel Fett und wog 1725 Grammen. Milz roth, fest, einförmig auf dem Durchschnitt, wog 525 Grammen.

Fig. 7—9. Stearose der Niere. Hypertrophie von 3 Höhlen des Herzens [2]). Mann von 44 Jahren. Allgemeine Wassersucht. Eiweiss im Urin (Bright'sche Krankheit, stearotische Form). Nie Schmerz in der Nierengegend. Herz sehr vergrössert (wiegt 700 Grammen, also wenigstens um das Doppelte). Keine Pericarditis, keine Spur von Endocarditis. Länge des Herzens vom Ursprung der Aorta 135 Millim., Dicke der Wand des linken Ventrikels 22, innerer Umfang desselben 170, Dicke der Wand des rechten 14, innerer Umfang 170, Durchmesser der linken Papillarmuskeln an der Basis 18, der rechten 6, Breite des linken Ventrikels 100, des rechten 65, Dicke des Septum 30, Breite der Aorta und *Art. pulmon.* 35, Dicke der Wand des linken Vorhofs 6, des rechten 2 Millim. Die Mündungen sind normal im Herzen wie in den Arterien. Die Aorta ist inwendig scharlachroth, die innere Membran ist erweicht, vor der Theilung in die Iliaca liegt ein 10 Millim. breites rundliches Kalkstück unter ihr [3]). Die Lungen mit viel Melanose infiltrirt, entzündliche Anschoppung an einigen Stellen. Die Pleura beider Lungen an mehreren Stellen mit frischen Pseudomembranen bedeckt. Leber sehr fetthaltig, wiegt 1725 Grammen. Milz weich, 295 Grammen wiegend. Die linke Niere wiegt 100, die rechte 80 Grammen. Länge der rechten Niere 100, Breite im Hilus 50, Umfang 130 Millim. Höhe der Cor-

---

1) Ich habe die letzten mitzutheilenden Abbildungen beider Krankheitsformen zur Raumersparniss auf einer Tafel vereinigen zu können geglaubt.

2) Der einzige von mir bis jetzt gesehene Fall dieser Art, wo die Hypertrophie die Wände von 3 Höhlen zugleich einnahm; wie sich aus den Messungen ergibt, war die Höhle des linken Ventrikels allein erweitert.

3) Bei einem 29jährigen gesunden Hingerichteten wog das Herz 275 Grammen.

Länge des Herzens	125 Millim.
Breite des linken Ventrikels	51 —
— — rechten —	42 —
Dicke der Wand des linken Ventrikels ohne die Papillarmuskeln	16 —
— — — — rechten — — — — —	7 —
— — — — Septum	20 —
— — — — linken Vorhofs	4 —
— — — — rechten —	2 —
Innerer Umfang des linken Ventrikels	135 —
— — — — rechten —	175 —

ticalsubstanz 6 Millim. Die Oberfläche mit weissgelblichen erhabenen Granulationen von 1—4 Millim. Durchm. bedeckt. Medullarsubstanz roth [1]). Die Nieren sind von einer grossen Menge Fett in den Harnkanälen gefüllt. Fig. 7. Oberfläche a und Durchschnitt b der linken Niere. Fig. 9. Corticalsubstanz von der äussern Oberfläche bei 25maliger Vergrösserung. Die Granulationen von Capillargefässen umsponnen. Fig. 8. Harnkanäle der Granulationen bei 255maliger Vergrösserung, mit Fettkügelchen gefüllt. In der Corticalsubstanz befinden sich zuweilen kleine seröse Kysten, die erweiterte Malpighische Körper zu sein scheinen.

Fig. 10—13. Stearose der Niere als Bright'sche Krankheit. Mann von 35 Jahren, Posamentier, Trunkenbold in Bier, erkrankte $3^1/_2$ Monate vor seinem Tode. Nie Schmerz in der Nierengegend. Allgemeine Wassersucht, zuletzt brandiges Erysipel der Beine. Urin mit grosser Menge Eiweiss und Fettkügelchen. Gefässe der Gehirnhäute mit vielem Blut. Gehirn sehr feucht. Herz wiegt 300 Grammen. Leber wiegt 1800 Grammen, ist einförmig braun auf dem Durchschnitt, mit Fett in den Leberzellen. Jede Niere wiegt 260 Grammen. Die linke abgebildet, Oberfläche a, Durchschnitt b. Die Oberfläche mit kleinen graugelblichen Granulationen, die Corticalsubstanz auf dem Durchschnitt gelblich vermehrt, gegen die rothe Medullarsubstanz abstechend. Die Harnkanäle mit ungeheuerer Menge von Fettkügelchen gefüllt, die auch ausserhalb derselben sich finden. Die Harnkanäle erscheinen ganz dunkel bei durchfallendem Lichte. Sie bilden die Granulationen Fig. 11. bei 155maliger, Fig. 12. bei 255maliger Vergrösserung. Die Fettkügelchen sind zuweilen durch Faserstoff agglomerirt und zuweilen in Kysten enthalten, Fig. 13a eine Form der Entzündungskugeln; Fettkügelchen aus dem Urin, Fig. 13b.

---

1) Bei dem Hingerichteten wog jede Niere 122 Grammen. Länge 133, Breite 55, Umfang 145, Höhe der Corticalsubstanz 12 Millim. An der Oberfläche, die gelb mit roth gemischt ist, erscheint die gelbe Substanz (den Granulationen entsprechend) als netzartige Bänder von $\frac{1}{4}$—$\frac{5}{4}$ Mill. Durchm.

Die

STEAROSE (CIRRHOSE)

der

Leber.

Literatur.

Cruveilhier, *Anatomie pathologique*, Lief. XII. und *Dictionn. de médec. et de chirurg. prat. t. VIII.*
Carswell, *Element. forms of disease.* Artikel *Atrophie.*
Rokitansky, Pathologische Anatomie, Bd. III.
Bright, *Reports of medical cases. London* 1827. ff.
Andral, *Anatomie pathologique, t. II. p.* 597. in der deutschen Uebersetzung von **Becker**.
Andral, *Clinique médicale, t. IV.*
De la Berge et Monneret, *Compendium de médecine.* Art. *Foie. Paris* 1841.
Lehfeldt in der Berliner Encyclopädie der medicin. Wissensch. Art. *Lebergeschwülste.*
Boulland in: *Mémoires de la société médicale d'émulation, t. IX.* Meist aus der **Broussais**'schen Lehre hervorgegangen.
H. Becquerel, *Archives gén. de médecine,* 3. *série, t. VII. et VIII.* Die beste Abhandlung der neuesten Zeit.
Laënnec, *Traité sur l'auscultation, t. II.* 156 *et* 627. *ed. II. Paris.*
Hallmann, *De cirrhosi hepatis. Berol.* 1839.
Bonnet, *Traité sur les maladies du foie.* Enthält nichts Neues über die Cirrhose. Irritation ist nach ihm Ursache der Cirrhose und der fetten Leber.
H. Becquerel, *Séméiotique des urines. Paris* 1841.
Gluge, Untersuchungen, 1stes Heft. Minden 1838. 2tes Heft. Jena 1841.
Valentin in seinem Repertorium 1840.
Albers medic. Correspondenzblatt. Bd. I.
Kaufmann, *De cirrhosi s. pimelosi hepatis.* Berol. 1842.

I. Abtheilung.

Resultate eigener Beobachtung.

---

§. 1.

Benennungen.

Laënnec bezeichnete mit dem Namen Cirrhose, von κιῤῥός, gelb, die höheren Grade der hier abzuhandelnden Krankheit, wo grössere und kleinere gelbliche Geschwülste der Leber sich finden, eine Benennung, die, als blos von der Farbe hergenommen, nur eine Form der Krankheit bezeichnend, mir verwerflich erscheint, ich habe deshalb, obgleich ich im Ganzen dem Erfinden neuer Namen in der Pathologie abgeneigt bin, den Namen Stearose (Fettablagerung) der Leber gewählt, um damit nicht allein die Cirrhose, sondern auch diejenigen Formen der Krankheit, die bisher granulirte Leber, *foie granuleux*, Muskatnussleber und fette Leber, *foie gras*, benannt wurden, zu bezeichnen.

Indem wir aber unter dem Namen Stearose der Leber eine ganze Reihe von Krankheitszuständen zusammenfassen, die fast von allen Pathologen getrennt werden, wie in der historischen Uebersicht näher dargelegt werden soll, so geschieht dies gestützt, nicht auf die Untersuchung vereinzelter Fälle, sondern auf die seit 1837 fortgesetzte Untersuchung fast aller bis jetzt bekannt gewordenen krankhaften Zustände der Leber, von der einfachen Entzündung bis zur Entwickelung von Hydatiden und deren Verknöcherung. — Wir haben daher häufig genug Gelegenheit gehabt, durch das Mikroskop die Elementartheile der krankhaften Massen zu untersuchen, sie durch chemische Reagentien zu prüfen, und so die gleichen Krankheiten zusammenzustellen und die sich fremden zu trennen.

§. 2.

Definition.

Mit „Stearose der Leber" bezeichne ich jede anomale Ablagerung von Fett in dem Gewebe dieses Organs, die entweder äusserlich nur die Farbe derselben verändert, oder Hypertrophie, oder Atrophie, oder endlich eine gänzliche Veränderung der ganzen Lebersubstanz in Form kleinerer oder grösserer Geschwülste derselben hervorbringt.

§. 3.

Bemerkungen über die normale Structur der Leber.

Die normale Structur und Function der Leber steht in so enger Beziehung zu deren krankhaften Veränderungen, ein Theil dieser Structur ist noch in solches Dunkel gehüllt, ungeachtet vieler und mühsamer Forschungen, dass ich wenigstens in der Kürze die Resultate eigener Untersuchungen darlegen zu müssen glaube.

Wie bekannt treten zwei Blutarten zur Leber, das der Pfortader und das der Leberarterien; ihre letzten Verzweigungen bilden die Lebervenen.

Die Resultate der Kiernan'schen Untersuchungen über deren Vertheilung als bekannt voraussetzend [1], wenden wir uns sogleich zur eigentlichen parenchymatösen Substanz der Leber. Der Gallengang, sich vielfach in Zweige vertheilend, sendet diese letzteren in das Parenchym, in welchem sie mit Hülfe des Skalpells allein nicht tief verfolgt werden können.

Im völlig gesunden Zustande hat diese parenchymatöse Substanz ein braunrothes, fast gleichförmiges Aussehen, und nur bei einiger Aufmerksamkeit erkennt man dunkelgelbliche Windungen, zwischen denen eine röthliche Substanz sich lagert. In dieser Hinsicht, aber nur in dieser, kann man allerdings zwei Substanzen in der Leber annehmen, wie in jeder andern Drüse, die gelbliche oder die eigentliche Drüsensubstanz, und die rothe oder Gefässsubstanz. Im normalen Zustande sind die gelblichen Windungen schmal, nicht über der Oberfläche hervorragend. Unter dem Mikroskop erscheinen die gelblichen Windungen grau mit schwachgelblicher Färbung (nicht dunkelschwarz, wie in den gleich zu beschreibenden pathologischen Zuständen) bei durchgehendem Lichte. Diese Windungen bestehen aus mehreren Schichten polygonaler Zellen, die, sich an einander legend, sich etwas abrunden, einen Kern und zahlreiche dunkle Punkte in ihrem Innern zeigen. Sie messen nach Wagner *1/80—1/100—1/150* Linie im Durchmesser. Diese Thatsachen sind wohl von allen Anatomen anerkannt (Taf. I. 4. c.). Im gesunden Zustande erhalten sie kein als Fetttröpfchen sichtbares Fett. Es ist bis jetzt unbekannt, ob diese Windungen hohl sind, und wie sie, wenn dies der Fall ist, mit den Zellen und grossen Gallengängen communiciren. Wenigstens sind die Angaben der Schriftsteller darüber, namentlich Kiernan's, noch vielen Zweifeln unterworfen. (Vergl. Henle, Allgem. Anatomie und Wagner, Physiologie.)

Neben diesen Strängen, die wir vorläufig Gallenkanäle nennen wollen, und dicht an ihnen gelagert verlaufen überall mit Wänden versehene Capillargefässe auf einer granulirt aussehenden Membran, in der sich Zellgewebsfasern vertheilen. Diese Membran, wahrscheinlich eine Fortsetzung der Glisson'schen Kapsel, bildet, so zu sagen, das Skelet der Leber. Das Blut der Pfortader, welches sich, wenigstens vorzüglich, in der Lebersubstanz verbreitet, unterscheidet sich, darin stimmen die Untersuchungen überein, verglichen mit anderm Venenblut, durch einen geringern Gehalt an Faserstoff, durch einen grössern an Fett und an Blutkügelchen (Schulz, Simon; die Analyse von Prevost und Dumas ist unvollständig).

Das in den Lebervenen aus der Leber austretende Blut, das bis jetzt nur Simon analysirt hat, enthält weniger Fibrin, weniger Fett, weniger Globulin und Farbstoff, als das Pfortaderblut, es enthält aber mehr Albumin, als das Pfortaderblut.

Bei dem Menschen ist es mir nicht möglich gewesen, einen centralen Kanal aufzufinden, an oder in dem die oben erwähnten Zellen sitzen; nur zuweilen schien es mir, als ob deutliche helle Zwischenräume zwischen den Zellen sich fänden, die auf die Existenz eines solchen hindeuten, analog den von Henle vermutheten Intercellulargängen, die sich allmälig in weitere Gallengänge vereinigen würden.

Bei den niedern Thieren und besonders im Fötalzustande der höheren beobachtet man für den Pathologen wichtige Verhältnisse. Es ist bekannt, dass beim Flusskrebs die Leber aus kleinen spitzen und traubig gruppirten blinden Därmchen besteht, bei der Schnecke aus runden Endbläschen, die sich vom Gallengang aus aufblasen lassen. Beim Flusskrebs fand ich diese an ihrem Ende geschlossenen und fast halbkugeligen sich in Cylinder verlängernden Därmchen oder Kanäle von etwa *1/2* Millim. Durchmesser; jeder ist von einer Membran, die zuweilen doppelt erscheint, gebildet und enthält im Innern dicht an einander gelagerte runde Zellen von *3/100* bis *5/100* Millim. Durchmesser; jede derselben ist mit grossen Fetttropfen gefüllt, die sich bei dem leisesten Druck entleeren (Fig. 5. Taf. II.). Zuweilen gelang es mir, wenn die Zellen durch Druck entfernt waren, denn sie lösen sich leicht los, in der Mitte des Schlauchs einen hellen cylindrischen Raum zu sehen, den ich für hohl und den Anfang des Gallenganges halte. Zu diesem letztern halte ich mich um so mehr berechtigt, als ich bei mehreren Drüsen etwas Aehnliches beobachtet habe. (So enthält die Schleimhaut des Rectums bei Hunden in ihrer Dicke längliche cylindrische Drüsen, in denen man zu beiden Seiten pyramidenförmige Zellen so gelagert sieht, dass in der Mitte ein

1) *Philosophical transactions.* London, 1833.

Kanal frei bleibt, der sich auf der Schleimhaut öffnet.) Neben diesen Gallgefässen legt sich ein feines Zellgewebe an, in dem die Blutgefässe sich verzweigen.

Bei Fischen fand ich sehr schön parallel verlaufendende oder strahlenförmige Blutgefässe zwischen den Anhäufungen der Zellen, die rundlich sind, einen Kern und einige dunkle Punkte und flüssiges Fett enthalten, das leicht austritt und dann grosse Fettkügelchen bildet. Ob die Zellen von besondern Kanälen umgeben seyen, liess sich nicht beobachten.

Bei Fröschen findet ein ähnliches Verhältniss Statt, nur findet sich hier kein Fett in den rundlichen Zellen, sondern diese sind hell oder enthalten dunkle pigmentartige Körner, die sich aus den Zellen entleeren lassen. Ich kann diese schwarzen Zellen nicht mit dem Pigment der Haut vergleichen, denn sie bilden nach ungefährer Schätzung wenigstens die Hälfte der Lebersubstanz, und ich muss annehmen, dass sie zum Blut und zur Gallenbereitung in besonderer Beziehung stehen.

Bei Vögeln finden sich ähnliche Zellen, aber ohne Fettkügelchen in der Leber.

Bei Säugethieren finden sich in Hinsicht der Ablagerung von Fett sehr merkwürdige Verschiedenheiten. Bei säugenden, einige Tage alten Katzen fand ich die Leber von Fettkügelchen strotzend; sie bedeckten die Zellen, und es liess sich nicht ermitteln, ob sie durch Zerreissen aus ihnen herausgetreten. Die Gallenstränge zeigten sich aber gerade so, wie Tafel I. in der stearotischen Leber, und gewiss bestand ein Drittel der Leber aus Fett. Die Galle enthielt einige Fetttropfen, eben so das Blut des Herzens. In der Niere derselben Thiere fand ich ebenfalls die Harnkanäle, welche neben den mit Blut gefüllten Gefässen leicht zu unterscheiden sind, von Fettkügelchen angefüllt, die sich durch Aussehen und chemische Reaction deutlich als solche zeigten, und von den Epithelialzellen wohl unterschieden werden müssen.

In der Niere einer erwachsenen Katze fand ich dieselbe Fettablagerung, die nur in den Harnkanälen der Rindensubstanz, nicht in denen der Medullarsubstanz, sich zeigte. Bei einem säugenden, einige Wochen alten Hunde und bei einem sechs Tage alten Kalbe fand ich kein Fett mehr in der Leber.

Während bei erwachsenen Kaninchen an den Leberzellen keine grösseren sichtbaren Fetttropfen sich zeigen, ist diese Ablagerung bei dem Kaninchenfötus eine durchaus constante Erscheinung. Das in grossen und kleinen Tropfen sichtbare Fett macht wenigstens ein Drittel der Lebersubstanz aus; siehe Fig. 3. Tafel II. Das Aussehen und Verhalten gegen Aether zeigte hinreichend die Beschaffenheit des Fettes.

Schneidet man in die Leber ein, so hängt sich an das Skalpell eine weissliche Flüssigkeit, die grösstentheils aus Fettkügelchen besteht. — Bei einem fünfmonatlichen Kalbsfötus fand ich dagegen kein Fett in der Leber.

Vom Menschen habe ich nur die Leber vom Neugebornen und 5 bis 6monatlichen Fötus frisch in diesem Augenblick untersuchen können. Die erstere enthält eine Menge kleiner, kaum messbarer Kügelchen (Fig. 4. Taf. II.) von weniger als 1/500 Millim., die ihrem Verhalten gegen Aether nach ebenfalls Fettkügelchen zu seyn scheinen. Spätere Untersuchungen müssen zeigen, bei welchen Säugethierfötus die Fettablagerung in der Leber eine constante Erscheinung ist. Die Leber des menschlichen Fötus hat eine braunweisse Farbe, wie Milchkaffee, ihre Zellen strotzen von Fettkügelchen, ganz wie in der Stearose. Eine ähnliche Farbe hat die Leber des bebrüteten Hühnchens, es lässt sich eine weissliche aus Fettkügelchen bestehende Flüssigkeit ausdrücken, welche die Leberzellen füllt. Eine gleiche Fettablagerung fand ich in der Leber der Kaulquappen.

Versuchen wir nun einen Schluss aus diesen Thatsachen zu ziehen, so zeigen sich die Zellen als das absondernde Organtheil der Leber in allen Thierklassen; zuweilen ist es nachweisbar, dass sie von einem besondern Schlauche umgeben sind, der wahrscheinlich einen Centralkanal als Anfang der Gallengänge umschliesst.

Wahrscheinlich findet sich dieser letztere auch bei dem Menschen, doch ist er bis jetzt nicht nachweisbar. Was den Inhalt der Zellen anbetrifft, so ist bei mit Kiemen athmenden Thieren und oft in dem diesem entsprechenden Fötuszustande höherer Thiere derselbe als Fett mit dem Mikrokrop nachweisbar, beim Menschen ist der flüssige Zelleninhalt seiner chemischen Beschaffenheit nach nicht nachzuweisen.

Wahrscheinlich enthält er auch einen geringen Theil Fett im normalen Zustande, da die sich immer in der Galle nachweisen lässt [1].

Auf jeden Fall ist es das Blut, und sehr wahrscheinlich das Pfortaderblut, welches den Zellen ihren Inhalt zugeführt; ob dies in den erwähnten Thieren schon fertiges Fett ist, oder ob dieses Fett erst bereitet wird durch Umsetzung zugeführter Stoffe, lässt sich schwer entscheiden. Da keine Oeffnung an den Zellen nachweisbar ist, so muss man annehmen, dass hier Endosmose und Exosmose Statt findet, der zufolge Stoffe aus den Blutgefässen in die Zellen und aus diesen wiederum in die Gefässe und in die Gallenkanäle ausschwitzen, was sehr wahrscheinlich ist, wenn man beobachtet (siehe unten), dass die Zellen ungeachtet des fettigen Inhalts von Wasser durchdrungen werden und platzen.

Berücksichtigt man nun diese anatomischen Verhältnisse, die normale grosse Entwickelung der Leber im Fötalzustande in dem ganzen Thierreiche, so wird es deutlich, dass die Function der Leber nicht blos zur Gallenbereitung dient, sondern dass hier ein ähnliches chemisches Verhältniss, wie in der Lunge, und eine Veränderung des Bluts eintritt, über deren Natur wir bis jetzt nur Vermuthungen haben können. Es ist in der That wahrscheinlich, dass im Fötalzustande der Kohlenstoff des Fettes sich mit dem Sauerstoff des von der Placenta kommenden Bluts verbindet, während die Lungen noch nicht thätig sind, und dass später die Fettablagerung in der Leber Erwachsener in dem hohen Grade aufhört, sobald die Lungen ihre Function übernehmen, dass aber ein Theil dieser Function auch im Erwachsenen noch in der Leber fortdauert, wie dies bei niedern Thieren gewiss Statt findet. Dass die Leber die Bildungsstätte für die Blutkügelchen sey, ist eine Behauptung, die sich ebenso gut vertheidigen als widerlegen lässt.

§. 4.

Erkrankung der Lebersubstanz als Stearose.

1) Das erste Auftreten dieser pathologischen Veränderung zeigt sich durch das Breiter- oder Sichtbarwerden der Gallenstränge [2]. Diese werden weisslich, berühren sich fast so, dass die rothe Zwischensubstanz sich als dünne röthliche Streifen zeigt (Taf. I. Fig. I.). Diese Veränderung geht fleckweise vor sich, ganze Stellen der Leber behalten ihre normale Farbe.

Untersucht man nun eine dünne, mit dem Doppelmesser erhaltene Schicht, so erhält man eine dem blossen Auge durchsichtige Membran mit weisslichen Windungen (Fig. II.). Bei 25maliger Vergrösserung erscheinen diese Windungen als dunkle, das Licht nicht durchlassende Stränge, in denen man rundliche Agglomerationen unterscheidet, die den breiten Stellen der gesunden Gallenstränge entsprechen; auf der Membran und neben den Strängen sieht man die mit Blut gefüllten Capillargefässe verlaufen (Fig. III.).

Bei 255maliger Vergrösserung unterscheidet man sogleich die Leberzellen, und sieht, dass sie allein die weissen Inseln und Stränge bilden. Ihr Inhalt ist aber ein anderer, als im normalen Zustande; sie strotzen von grossen und kleinen Fettkügelchen, die sich beim leisesten Druck entleeren. Thut man Wasser hinzu, so entleeren sie sich gleichfalls, indem dies in die Zellen dringt, und man sieht die Wandung derselben schattenartig um das ausgetretene Fett sich anlegen (Tafel I. Fig. 3.).

2) In diesem Zustande bleiben die Blutgefässe durchgängig, und wenn Krankheiten des Herzens eine unvollständige Entleerung des Venenbluts veranlassen, so entsteht dadurch eine Art Einschnürung der secernirenden Substanz durch die von Blut strotzenden Gefässe, es zeigen sich geschwulstartige Hervorragungen an der Oberfläche und im Innern der Leber, die alsdann ein rothbraunes Ansehen hat, das ins Schwärzliche spielt, Muskatnussleber. Bei dieser Veränderung bleiben die Zellen fortwährend mit ihren Fettkügelchen gefüllt; sie reissen nur künstlich (Tafel I. Fig. V. äussere, VI. innere Fläche).

---

1) Steht die Fettablagerung mit der weniger oder mehr vollkommenen Athmung in Verhältniss, findet sie sich deswegen bei den Kiemen-Athmern in so hohem Grade, deutet das Fehlen der ausgebildeten Leber bei den Insekten, das Vorkommen des Fettkörpers in grösserer Menge bei den Larven darauf hin? Steht die Fettablagerung in den Nebennieren hiermit in Verbindung? Ich muss mich begnügen, diese interessanten Verhältnisse hier nur anzudeuten!

2) Wir werden uns fortwährend dieses Ausdrucks oder des Worts Gallenkanäle bedienen, nur um sie als die secernirende Substanz von der ausführenden, den Gallengängen, zu unterscheiden.

3) In einem höhern Grade erscheint die ganze Leber weissgelb, behält bleibend den Eindruck des Fingers; man erkennt auf den ersten Anblick das Fett, das frei in dem ganzen Gewebe der Leber abgelagert zu seyn scheint, und in solcher Quantität, dass der Umfang der Leber bedeutend vermehrt ist. Zuweilen bilden sich um das frei ergossene Fett wahre Fettsäckchen, wie im Fett des Zellgewebes, wahrscheinlich wie in dem schönen Versuch von Ascherson, indem sich exsudirtes Eiweiss membranartig um die Fetttropfen legt. Diese Veränderung entspricht der unter dem Namen Fettleber bekannten Entartung, die namentlich bei Phthisikern so häufig angetroffen wird (siehe Tafel III.). In diesem Falle lässt sich das Fett als eine weissliche, flüssige, fettige Masse aus der Leber ausdrücken (Tafel III.). Die Leber ist meist in ihrem Umfange vergrössert, während in den vorhergehenden Zuständen dieselbe normal bleibt oder nur etwas zugenommen hat. Die Leber ist meist weich, zerreissbar. Uebrigens kommt auch die unter 1) beschriebene Form bei der Phthisis vor und wird dann leicht übersehen.

4) Bei der ferneren Entwickelung der Krankheit treten Granulationen immer stärker hervor, und die früher dem blossen Auge kaum sichtbaren erreichen jetzt 3—4 Millim. Dicke. Zugleich aber, indem sie selbst sich vergrössern, isoliren sie sich, indem die bandartigen Verbindungen zwischen ihnen zu dünnen Fäden werden, von denen sie leicht abreissen und isolirt werden können, indess in dieser Form allerdings ein Theil der Leber atrophisch werden kann, während der andere hypertrophirt. (Vergl. Tafel II. Fig. 2. a., wo solche fast isolirte Granulationen dargestellt sind). Die Zellen verschwinden theilweise in diesen Fällen, und die Secretion der Galle wird gehindert, wenn nicht aufgehoben. Die Leber wird härtlich, graugelblich, und zwischen den Granulationen sind oft keine oder seltene Gefässe mehr sichtbar; diese sind durch den Druck der Granulationen atrophirt oder verschlossen. Die übrigbleibenden Leberzellen selbst scheinen endlich zu zerreissen, denn man erkennt sie kaum mehr in Fragmenten, und das Ganze bildet Stränge von Fettkügelchen, die dieselben umgebende Membran aber ist gelblich gefärbt. Das Volumen der Leber ist normal, oder vermehrt oder vermindert, das Letztere am häufigsten. Ob sich zuweilen auch im Anfang die Zahl der Zellen vermehre, ist schwer auszumitteln; ich halte es für wahrscheinlich. Diese Form der Krankheit ist mit dem Namen „granulirte Leber“ belegt worden. — — (Tafel II. Fig. 1. a. schwache, b. starke Vergrösserung der Granulationen derselben Leber. Fig. 2. a. dem blossen Auge sichtbare Granulationen, zwischen denen noch Gefässe, 2. b. Fettkügelchen derselben). Dieser Zustand scheint in Indien die häufigste Form der chronischen Krankheiten der Leber zu seyn.

5) Es bilden sich zuweilen die Granulationen durch fortschreitende Ablagerung von Fett zu kleineren und grösseren gelblichen Geschwülsten, die auf der Oberfläche und im Durchschnitt sichtbar sind, von der Grösse eines Hirsekorns bis zu der von Haselnüssen, und die ursprünglichen Leberzellen strotzen von Fett, das ausserdem frei abgelagert seyn kann. Es ist schwer, zu sagen, ob dies letztere durch blosse Secretion der Gefässe oder durch Zerreissen der Zellen geschieht, so gross ist die Zahl der Fettkügelchen, die man in dem geringsten Raume der Gallenkanäle angehäuft findet. In diesem Grade erreicht die Verödung der Gefässe ihren höchsten Grad, so dass die Gefässsubstanz fast ganz verschwindet, und ihre Stelle von dem verdickten Zellgewebe eingenommen wird, das zwischen den einzelnen Geschwülsten sich vorfindet, und in den vorhin beschriebenen Formen der Krankheit nicht da ist. — Mit Unrecht haben die Pathologen dieses neu entstandene Zellgewebe als etwas Charakteristisches dargestellt; es findet sich nur in den höhern Graden der Krankheit. Die Leber vermindert in der Regel ihr Volumen (siehe Tafel IV.). Es ist diese Krankheitsform die früher ausschliesslich so genannte von Cruveilhier abgebildete Cirrhose der Leber.

6) Eine sechste Form endlich ist die Verwandlung der Leber in speck- oder vielmehr fettwachsartige Substanz, *adipocire.* Die Leber ist alsdann angeschwollen, in ihrem Umfang vergrössert, und enthält weisse, hervorragende, abgerundete oder flachere Massen, im Innern, wie an ihrer Oberfläche, in denen keine Spur des Lebergewebes mehr zu entdecken ist. Sie bestehen aus kleinen, blassen, runden Kügelchen, wie im Schweinespeck, die an der Oberfläche glatt, mit unregelmässigen Rändern von der Grösse der Blutkügelchen sind. Es ist das in einer Metamorphose begriffene Fett, ähnlich wie wir dies zuweilen in den Fettkysten der Meliceris beobachtet haben. Neben diesen Massen sieht man kleine weissliche Stellen in der Lebersubstanz, welche die gewöhnlichen Fettkügelchen der Steaorse in gewöhnlicher Form und

Menge zeigen, und so deutlich die verschiedenen Grade der Fettablagerung und dessen Verwandlungen darstellen [1].

Dies sind die verschiedenen bekannten Formen oder Stadien der Stearose der Leber; sie kommen in der Natur äusserlich geschieden vor, aber die Uebergänge einer Form in die andere an derselben Leber sind oft zahlreich; sie alle aber zeigen den gemeinschaftlichen Charakter der Fettablagerung in bedeutender Menge; kein anderer Stoff von irgend einer Bedeutung findet sich ausserdem in der Leber vor, und wir halten somit den Namen Stearose, den wir allen diesen Formen gegeben, für gerechtfertigt [2].

§. 5.
Galle. Urin.

Die Galle zeigt in den ersten Graden [3] keine bedeutenden Veränderungen; nur bei höheren Graden der Stearose fand sich zuweilen eine verdickte, dunkelfarbige, schmierige Masse, oder im Gegentheil eine helle, klare Galle. Zuweilen lässt sich Galle im Blute chemisch nachweisen.

Zahlreiche Analysen fehlen noch, und wir möchten ihnen nicht mit Becquerel im Voraus allen Werth absprechen; so fand Thénard, dass in der Leber, die in Fett sich verwandelt (also in der eigentlichen Fettleber) die Galle kein Gallenharz enthält und mehr eiweisshaltig ist.

Der Stuhlgang ist weiss, wenn Gelbsucht da ist, sonst natürlich, häufig Verstopfung, zuweilen Diarrhöe.

Der Urin ist von Becquerel in der granulirten Leber und Cirrhose analysirt worden. Wenn Icterus da war, so enthielt er Farbestoff der Galle im Anfang der Krankheit; bei chronischem Verlauf zeigt der Urin keine Veränderungen, aber in höheren Graden der Krankheit ist derselbe gelborange, zuweilen röthlich, von vermehrter Dichtigkeit und sehr sauer, Umstände, die ich wie Becquerel beobachtete. Er deponirt freiwillig oder durch Salpetersäure eine anomale Menge Harnsäure von lebhaftem Roth. Ist zugleich Bright'sche Krankheit da und ging die Cirrhose vorher, so zeigt der Urin dennoch diese Charaktere, nur dass er noch Eiweiss enthält; sind die beiden Krankheiten gleichzeitig, so zeigt der Urin die Charaktere der Bright'schen Krankheit.

§. 6.
Gefässe.

Ueber das Verhalten der Capillargefässe haben wir schon gesprochen, nur in den höheren Graden in der granulirten Leber und wenn Geschwülste sich bilden, dringen Injectionen nicht mehr in die grösseren Zweige, und die verengerte Höhle der Hauptstämme ist alsdann mit zuweilen gelben Coagulis angefüllt.

§. 7.
Natur und Entstehung der Stearose.

In dem Vorhergehenden glauben wir die vollständigen Beweise geliefert zu haben, dass alle mit dem Namen Cirrhose bezeichneten Veränderungen der Leber, dass die sogenannte Muskatnussleber, dass die granulirte, die Fettleber, alle dieselbe anatomische Veränderung, Ablagerung von Fett in- und ausserhalb der Gallenzellen, als gemeinschaftliches und einziges Kennzeichen zeigen, dass Verstopfung der Capillargefässe und Verdickung des Zellgewebes nur später und secundär auftreten. Diese Beweise finden sich übrigens sichtbar dargelegt in den Abbildungen verschiedener Lebern, und wir glauben, dass es fortan

1) M. Unters. 2. Heft. S. 111.

2) Wenn es noch eine Form von Lebergranulation geben sollte, in der die Leberzellen zum Theil schwinden, ohne dass Fett sich in der Leber ablagert, so wäre dieser Zustand von der Stearose natürlich zu trennen und als einfache Atrophie der parenchymatösen Substanz der Leber zu betrachten. Wenn dieser Zustand vorkommt, so ist er gewiss höchst selten, weil ich bei so häufigen Sectionen von Leberkranken seit Jahren ihn noch nicht beobachtet habe.

3) Um Irrthum zu vermeiden, bemerke ich ausdrücklich, dass ich mit den Worten „Graden oder Stadien" nicht den Sinn verbinde, als entwickele sich nothwendig der eine dieser krankhaften Zustände folgerecht aus dem andern.

nicht zu rechtfertigen ist, wenn einige dieser Krankheitszustände und die höheren Grade der Cirrhose selbst mit dem elastischen Namen der Entzündung oder sonstigen vagen Benennungen belegt werden. — Fettablagerung also in anomaler Quantität ist das Wesen der Stearose oder Cirrhose, und nur die Art der Ablagerung und einige andere früher erwähnte Umstände bedingen äusserliche Formverschiedenheiten.

Fragen wir nun, woher und wodurch entsteht dieses Fett? — Dass das Blut unmittelbar dieses Fett nach der Leber führen kann, ist offenbar — denn das Pfortaderblut enthält mehr Fett, als anderes Venenblut, selbst im gesunden Zustande. Dieses kann im Darmkanal unmittelbar aufgesogen seyn, denn die Capillargefässe sind den fettigen Substanzen sehr durchgänglich [1], oder beim Fötus vom Blute der Mutter kommen. Ob es sich frei im Blute erzeugen kann, wissen wir noch nicht mit Bestimmtheit [2]. Die Untersuchungen der Leber bei Wirbellosen und Fischen haben uns gezeigt, dass die Leber zu dem Fett eine besondere Anziehung besitzt, dass bei diesen Thieren im normalen Zustande alle Gallenzellen mit flüssigem Fett gefüllt sind; auf der andern Seite sehen wir bei dem Fötus der Säugethiere, Vögel und Amphibien die Leber enorm vergrössert, und bei einigen ist die Quantität des Fetts in der Leber so gross, dass sie über 1/3 der ganzen Substanz einnimmt. Wir beobachten die Stearose oder Cirrhose also als einen durchaus physiologischen Zustand für gewisse Epochen des Lebens der höheren Thiere und für das ganze Leben der niederen. — Wozu dient das Fett? Es möchten nur wenige Physiologen die Leber noch als einziges Organ der Gallenbereitung ansehen; die meisten schreiben ihr einen, freilich in seiner Natur noch nicht ermittelten, Antheil an der Blutbereitung zu. Für den Fötus ist dies gewiss.

Ein Theil des sauerstoffhaltigen Bluts der Placenta tritt zur Leber, und wahrscheinlich wird dort ein Theil des Fettes zu Bildung von Kohlensäure, ein anderer zu der Galle verwendet, d. h. der unbrauchbare Theil wird als Meconium im Darmkanal niedergelegt. Was man aber auch von dieser Erklärung denken möge, so viel steht fest, dass eine grosse Quantität Kohlenstoff (das Menschenfett besteht nach Chevreul aus 79,000 Kohlenstoff, 11,416 Wasserstoff, 9,584 Sauerstoff) in Form des Fettes in ganz gesunden Zuständen thierischer Organismen in der Leber abgelagert werden kann.

Das, was bei vielen Thieren und im Fötus normal war, wird Krankheit bei dem erwachsenen Menschen. — Es ist schwer, zu sagen, was der Stoff ist, den die Gallenzellen der gesunden Leber enthalten; sind die kleinen schwarzen (eigentlich weissen) Körnchen ein fettartiger Körper, so ist das Fett dennoch nur in geringer Quantität da. — Es füllen die Zellen sich aber beim Erkranken gleich mit grossen sichtbaren Fetttropfen, dehnen sich aus, zerreissen, wenn das Fett in grosser Quantität abgelagert wird, und es ändert sich dann das äussere Aussehen der Leber. Wir müssen uns nicht wundern, wenn eine Fötusleber nicht auch hart wird, wie oft in der Stearose; in der erstern obliteriren die Gefässe nicht, deren Vertheilung und Disposition durchaus darauf berechnet ist, das Organ mit einer enormen Blutmenge zu versehen.

Diese Anziehungskraft der Leber (wir bedienen uns dieses Worts nicht, um zu erklären, sondern um ein Factum zu constatiren) zum Fette im gesunden Zustande wird uns die pathologische Ablagerung erklären. Fette Lebern erzeugen sich direct durch Nähren von Thieren mit Fett (Magendie), durch Anhäufung einer grösseren Menge Kohlenstoff im Körper, als zur Bildung von Kohlensäure nöthig ist [3], z. B. beim Mästen der Gänse mit Hinderung aller Bewegung in einer verdorbenen Atmosphäre, durch Genuss von kohlenstoffreichen Getränken, des Alkohols (die fette Leber ist häufig bei Branntweintrinkern; der Branntwein besteht wenigstens zur Hälfte aus Alkohol, und dieser enthält wiederum nahe an 53 p. C. Kohlenstoff). Die Fettanhäufung der Leber findet ferner Statt, wenn dasjenige Organ, welches vorzugsweise zur Auf-

1) M. Unters. 2. Heft. S. 65.
2) Nach Liebig ist dies der Fall. Vergl. die Gegenbemerkungen von Dumas in der Academie der Wissensch. 1842.
3) Ein Verhältniss, das Liebig sehr schön aus einander gesetzt hat. Der Chemiker mag einzelne chemische Hypothesen, der Physiolog mit Recht einige physiologische Erklärungen, die sein Werk enthält, bezweifeln, aber der von Liebig in seinen beiden Werken eingeschlagene Weg scheint mir der einzige zu seyn, der zu Resultaten in der Physiologie und Pathologie führen kann, so weit die chemischen Processe in den Functionen des Körpers eine Rolle spielen.

nahme des Sauerstoffs der Luft bestimmt ist, diese Function nur zum Theil und unvollständig erfüllt, also in der Phthisis der Lungen, wo endlich die Erzeugung eines neuen Stoffes, des Tuberkels, zugleich auf die Zusammensetzung des ganzen Bluts wirken muss; wenn die Zellen der Lunge mit Tuberkelsubstanz gefüllt oder von dieser zusammengedrückt sind, wenn grosse Cavernen sich bilden. Durch die Nahrungsmittel aber werden fortdauernd neue Mengen Kohlenstoff in den Organismus eingeführt, die sich aus Mangel an Sauerstoff nur zum Theil in Kohlensäure verwandeln. Offenbar wird dieser Ueberrest in der Leber zur Fettbildung angewendet, dessen Ablagerung dann in den übrigen Geweben schwindet. Daher die Fettleber bei Phthisischen [1]) auf physiologischen Erscheinungen beruht, auf die wir bei der Tuberculose zurückkommen werden. Ueber die Existenz der Fettleber haben sich einige Pathologen dahin ausgesprochen, dass sie immer bei der Phthisis vorkomme, andere nur bei einer grossen Zahl, so noch Louis. Wenn man dabei die dem blossen Auge auffallende Fettleber im Auge hat, so kommt diese allerdings nur in einer grossen Zahl von Phthisis-Fällen vor, aber durch genauere Untersuchungen und durch das Mikroskop erkennt man den Anfang der Stearose der Leber bei allen Fällen von Phthisis, wo diese weit genug fortgeschritten war, um durch Desorganisation der Lungen allein den Tod zu bewirken, und zwar bildet sie dann oft wahre Granulationen.

Diese Ansicht über die Entstehungsweise der Stearose wird noch bestätigt durch die Entwickelung von Leberkrankheiten, vorzüglich bei Europäern, die nach heissen Zonen auswandern. Ich bin überzeugt, dass spätere genauere Untersuchungen derselben die meisten als Stearose nachweisen werden, und es ist ganz rationell, mit Liebig anzunehmen, dass der fortgesetzte Gebrauch reichlicher Nahrung, die durch die geringere Menge eingeathmeten Sauerstoffs nicht mehr verbraucht werden kann, die Veranlassung dazu ist. So scheint im gelben Fieber die Leber eine der Stearose ähnliche Entartung zu zeigen, so weit sich das aus unvollständigen Beschreibungen ersehen lässt. (Siehe Audouard, *Relation de la fièvre jaune à Barcelone. Paris 1822.*) In den meisten angeführten Autopsieen fand sich Anschwellung der Leber und blassgelbe, zuweilen okergelbe Farbe an der convexen Fläche, bleigraue an der untern, obgleich die Blutdecomposition hier wohl die Hauptrolle zu spielen scheint.

Ausser dieser rein chemischen Entstehungsweise der Stearose giebt es noch ein mehr mechanisches Moment, das der Blutstockung in der Leber, namentlich durch Herzkrankheiten. Die Häufigkeit der Cirrhose bei Herzkrankheiten hat besonders Becquerel statistisch (s. unten) nachgewiesen; das Blut häuft sich in der Leber an (siehe Tafel I. Fig. V und VI.), es wird dadurch wahrscheinlich die Thätigkeit der Gallenbläschen erhöht, wie die Thätigkeit eines jeden Organs durch vermehrten Blutzufluss, und es tritt eine erhöhte Secretion von Fett als Stearose ein.

Ob noch andere Momente, z. B. chronischer Catarrh u. s. w., zur Entwickelung beitragen, müssen spätere Untersuchungen lehren.

Die Leber ist aber nicht das einzige Organ, das in Folge der eben erwähnten Ursachen Fett ablagert; ein Theil des Kohlenstoffs wird in der Harnsäure, die, wie wir gesehen, im Urin der Cirrhose sich vermehrt und bekanntlich 36 pr.C. Kohle enthält, ausgeschieden, also derselbe nur zum Theil zur Fettbildung in der Leber verbraucht. Wir haben die sogenannte Bright'sche Entartung der Nieren [2]) in zwei grosse Abtheilungen trennen zu müssen geglaubt, von denen die eine eine wahre Stearose der Niere, die andere eine Entzündung derselben ist. Und es haben schon längst die Pathologen auf das gleichzeitige Vorkommen der Bright'schen Krankheit mit der Cirrhose der Leber aufmerksam gemacht (15 mal bei 42 Fällen, Becquerel). Wir werden bei Gelegenheit der Stearose der Nieren hierauf zurückkommen.

§. 8.

Einfluss auf den Organismus.

Die Stearose der Leber übt zunächst, wenn sie in hohem Grade zugegen ist, einen lokalen Einfluss, in-

1) Ich glaube, dass der ausgezeichnete, von Rösch in Haeser's Archiv 1843 mitgetheilte Fall von sehr fetthaltigem Blut bei einem Phthisischen, der zugleich an Verdauungsbeschwerden und an der Leber litt, hierher gehört, obgleich die Section leider nicht gemacht wurde.

2) S. Untersuchungen, 2. Heft.

dem sich Pseudomembranen auf dem Peritoneal-Ueberzuge derselben bilden, die sich zuweilen auf das ganze Peritonäum ausdehnen; endlich erschwert sie durch Druck und Verödung der kleinen und grössern Gefässe die Circulation des venösen Blutes des Unterleibes; es entstehen Stockungen und demzufolge Erguss von eiweisshaltigem Serum, das oft blutig gefärbt ist, in die Abdominalhöhle, Erguss von Serum ins Zellgewebe, zunächst der untern Extremitäten, und wenn die Leber das Blut der *vena porta* nur noch in geringer Quantität zulässt, Zerreissen der venösen Gefässe, der Schleimhäute des Magens und der Därme, blutiges Erbrechen und blutiger Durchfall.

Die Verdauung leidet aber schon früh, sobald die gehörige Quantität und Qualität der Galle nicht abgesondert wird; es entstehen oft diese Beschwerden gerade zur Zeit, wo die Gegenwart der Galle zur Chylification nöthig ist, 3 bis 4 Stunden nach der Mahlzeit.

Die Färbung der Haut wird eigenthümlich erdfahl, oder okergelb, weil ein Theil des Farbstoffs der Galle im Blute zurückbleibt — die Bewegungen werden in Folge der gehemmten Ernährung gestört, das Nervensystem leidet nicht in seinen hauptsächlichsten Functionen, aber das Temperament wird irritabel, cholerisch. Localer Schmerz ist nicht heftig und nicht immer vorhanden. Diese Symptome treten aber natürlich nur dann rein auf, wenn die Krankheit isolirt und nicht andere Uebel, z. B. Phthisis, Herz- oder Nierenkrankheiten, dieselbe compliciren. Fieber tritt bei reiner, allein stehender Stearose im Anfange gar nicht, sondern erst kurze Zeit vor dem tödtlichen Ausgange ein, fehlt auch wohl gänzlich.

§. 9.
Verhalten nach Alter und Geschlecht.

Die Stearose der Leber kommt selten bei Kindern vor; die vorwaltende Function der Lungenathmung liess dies vermuthen; sie scheint bei Männern häufiger als bei Frauen zu seyn, worin meine Beobachtungen mit denen von Becquerel übereinstimmen, wenn man nur die bisher als Cirrhose bezeichnete Art in Anschlag bringt; sonst scheint sich das Verhältniss ziemlich gleich zu bleiben. Während die sogenannte Fettleber bei Phthisischen von jedem Alter vorkommt, ist die eigentliche Cirrhose nach meinen Beobachtungen zwischen dem 35sten bis 50sten Jahre häufiger.

§. 10.
Heilindicationen.

Die vorgeschrittene Entartung endigt fast immer mit Tod, oft erst nach mehreren Jahren. Die Stearose der Leber kann nur dann ein Gegenstand der Behandlung seyn, wenn sie rein für sich als primitives Leiden der Leber und nicht in Folge einer Herzkrankheit oder der Phthisis auftritt. Und auch in diesem erstern Falle ist nur dann Erfolg zu hoffen, so lange nicht ein grosser Theil der Blutgefässe unwegsam geworden ist. Dann ist Verhütung der Ablagerung neuer Fettmassen in der Leber und Verwandlung der abgelagerten in Galle die Aufgabe, welche die ältere Pathologie ganz richtig erfasste, indem sie von der Auflösung von Leberstockungen sprach. Die Vermehrung der Kohlensäurebildung im Athmen durch Bewegung, eine der Fettbildung entgegengesetzte Nahrung 1) und, was die Erfahrung schon lange durch die Erfolge von Carlsbad und Marienbad bestätigt, Alkalien, deren Verbindung mit dem Fett der Leber, wenn nicht die Galle erzeugt, doch vielleicht das Fett zersetzt und die Erzeugung der Galle befördert, also vorzüglich die natron- und kalihaltigen Mineralwässer 2). — Und gewiss, die eigenthümlichen dadurch bewirkten Ausleerungen werden, wenn die Brunnenärzte dieselben chemisch analysiren lassen wollen, wodurch sie sich um die Pathologie ein grösseres Verdienst als durch die Vermehrung der Balneographieen erwerben würden, genau geprüft, hierüber noch interessante Aufschlüsse geben.

---

1) Was eine planmässige, auf genaue Beobachtung gestützte diätetische Behandlung eines Körpers vermag, das zeigen die vorausbestimmten sichern Resultate, welche die Vorbereitung der Boxer *(the training)* in England erhält, ein Gegenstand, der das Interesse der Aerzte in hohem Grade verdient, und den neulich Royer Collard in der Akademie der Medicin zu Paris sehr geistreich behandelt hat. S. *Gazette médicale* 1842.

2) Vielleicht verdankt das Taraxacum seine langgerühmte Wirkung in Leberkrankheiten nur dem Gehalte an Kali.

Erklärung der Tafeln.

Erste Lieferung. Tafel III.

Stearose der Leber. Tafel I.

Beginn der Stearose von einer Phthisischen; die nicht vergrösserte Leber sieht wie marmorirt aus, sie ist weissroth gesprenkelt. Fig. I. Die weissen Inseln bilden Flecken mit Verzweigungen. Fig. II. Ein mit dem Doppelmesser erhaltener Durchschnitt in natürlicher Grösse. Fig. III. Derselbe 25mal vergrössert; die Gallengänge erscheinen dunkelschwarz; neben ihnen in der Zwischensubstanz verlaufen Capillargefässe. In 255maliger Vergrösserung sieht man die fettstrotzenden Zellen der Gallengefässe, zwischen denen auch freies Fett, vielleicht durch Zerreissen der Zellen, sich findet. 1. Fettkügelchen. 2. Mit Fettkügelchen gefüllte Zellen. 3. Zellen durch Wasser zersprengt, wie sie ihr Fett entleeren und nur als ein schwacher Umriss mit zusammenfliessendem Fett sichtbar sind. 4. c. Normale Leberzelle mit schwärzlichen Punkten und Kern. a. b. Beginnende Cirrhose, wo die Punkte der Zellen sich zu grossen Fetttropfen vergrössern. Fig. V. Muskatnussleber. Aeussere Oberfläche mit Geschwülsten. Fig. VI. Durchschnitt. Die Geschwülste ähneln Muskatnüssen [1]). Die Gallenkanäle bestehen aus mit Fett gefüllten Zellen, wie in 2., nur ist die Zahl der blutgefüllten Capillargefässe grösser. Merkwürdig waren aber drei elliptische rothgelbliche Körper, die an einer Stelle der Zwischenmembran lagen, Fig. IV, die nach Grösse und Aussehen ganz den Eiern mehrerer Eingeweidewürmer glichen. In zweien sah ich deutlich ein Bläschen (Keimbläschen?). Und doch zeigt die Leber sonst keine Spur von Eingeweidewürmern. Ich habe die farbigen Eier vieler Eingeweidewürmer zu oft untersucht, als dass ich diese Körper nicht für Eier halten sollte. Es schliesst sich diese Thatsache an eine andere im Juli 1842 der Academie von Paris von mir mitgetheilte Beobachtung an, wo ich in der Lunge von Fröschen Eier von *Ascaris migrovenosus*, ohne diesen Wurm, isolirt fand. Bei dieser Leber liessen sich einzelne Gallengefässe, oft bis zum Rande der Leber parallel verlaufend, zwischen den Blutgefässen verfolgen, Fig. 5. Diese Leber, rothbraun, von Blut strotzend, gebuckelt von Geschwülsten, die von gefüllten Blutgefässen eingeschnürt werden, kam von einem jungen Menschen von 24 Jahren; er litt an einer ungeheuern Hypertrophie des Herzens, dessen Schlag in der ganzen Brust hörbar und von einem Blasebalggeräusch begleitet war. Zugleich Anasarka und Schmerzhaftigkeit der Lebergegend. Er starb plötzlich. Nur zwei Organe waren krank, Herz und Leber. Die Lunge, ohne Spur von Tuberkeln, war nicht zusammengefallen, emphysematös, bleich. Die Nieren zeigten etwas Hyperämie der Corticalsubstanz. Das Herz hatte wenigstens das Doppelte seines normalen Umfangs, und zwar rührte diese Hypertrophie grossentheils vom linken Ventrikel her, der enorm erweitert war, dessen Wände aber verdünnt und nicht hypertrophisch waren. Mit dieser grossen Höhle contrastirte die sehr enge, sonst nicht krankhaft veränderte Mündung des Ventrikels in den Vorhof, die kaum einen Finger durchliess. Der rechte Ventrikel zeigte eine geringere Erweiterung derselben Art,

Erste Lieferung. Tafel IV.

Stearose der Leber. Tafel II. Abbildungen der granulirten Leber.

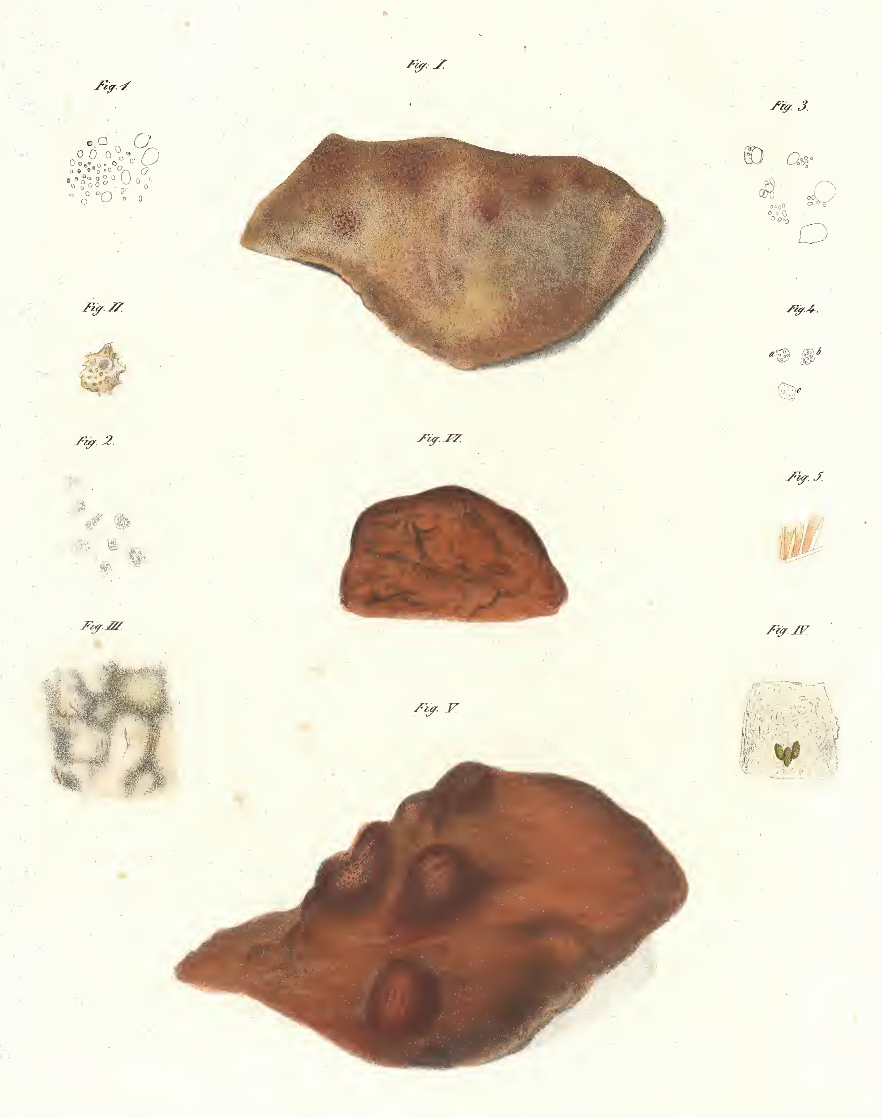
V. H., Kaufmann, ungefähr 49 Jahr alt, unverheirathet, aus einer Familie, von der mehrere Mitglieder an Leberkrankheiten leiden [2]). Er hat in seiner Jugend viel gearbeitet, eingeschränkt und viel in feuchten Wohnungen gelebt, leidet seit vielen Jahren an Verdauungsbeschwerden, besonders an Verstopfung, hat einmal Blut ausgeworfen. Der Kranke consultirte mich am 19. August 1841 und zeigte alsdann folgende Erscheinungen: Cholerische, reizbare Gemüthsstimmung in hohem Grade, gelbliche Gesichtsfarbe, die oft wechselt, so z. B. nach der Aussage des Patienten nach dem Schlafe mehr weiss ist. Der Leib ist von Gas tympanitisch aufgetrieben, dennoch fühlte man die verhärtete Leber mit eigenthümlichen Unebenheiten, namentlich war der harte obere Rand deutlich fühlbar. Die Leber erstreckt sich weit ins linke Hypochondrium hinüber. An dem Hoden findet sich eine Varicocele. Der Urin deponirt fortwährend ein braunes Sediment; er war durch ein Versehen nicht auf Eiweiss untersucht worden. Die Faeces sind weiss. Am After sind blinde, nicht fliessende Hämorrhoiden. Der Puls ist langsam, schwach. Der Kranke leidet fortwährend an Husten. Die Diagnose wurde auf Stearose der Leber gestellt, die ich vor der Autopsie meinem am letzten Tage hinzugerufenen Collegen Dr. Perkins mittheilte. Am 25. gehen schwärzliche Massen durch den Stuhlgang ab, die Magengegend ist empfindlich. Am 27. Abends speit der Kranke etwas Blut aus, von einem Spaziergange zurückgekommen wird er ohnmächtig, klagt, zu sich selbst gekommen, über grosse Irritation in der Magengegend, die sehr empfindlich ist. Der Puls ist regelmässig, Gesichtsfarbe weisslich, später gelb. Nach einigen Stunden tritt wiederholtes Erbrechen von einer grossen Quantität schwarzen Bluts und Ausleerung desselben durch den After ein. Der Kranke stirbt 12 Stunden nach dem ersten Blutbrechen bei völliger Besinnung und wenig aufgeregt. — Autopsie

---

1) Die Aehnlichkeit der Geschwülste mit dem Durchschnitt einer Muskatnuss ist zuweilen noch hervortretender, wenn die Stasis des Bluts in den Gefässen nicht so bedeutend ist, wie in dem vorliegenden Falle, und dadurch die gelbe Substanz von den sie umfassenden Gefässen mehr absticht.

2) Zwei Brüder haben beide einen eigenthümlichen gelblichen Teint, die Schwester scheint ebenfalls an einem hohen Grad von Stearose zu leiden; der eine der Brüder leidet oft an Verdauungsbeschwerden, die sich durch Druck in der Magengegend 3 Stunden nach dem Essen, also wenn die Chylification beginnt, und Verstopfung kund geben. Sie werden erleichtert und gehoben, wenn derselbe sich häufige und regelmässige Bewegung macht, sie verschwinden auf Reisen.

Stearose oder Cirrhose der Leber Tafel 1.



Clerman ad. nat. pxt.

Lith. u. col. in der acad. Kunstanstalt zu Jena.

Erste Lieferung
Taf: IV.

Stearose oder Cirrhose der Leber Tafel 2.

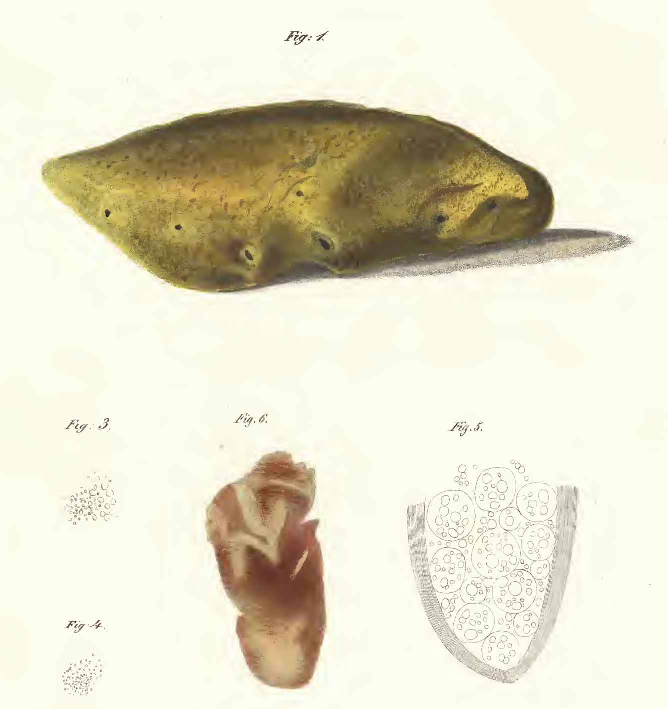


Fig: 1. a.

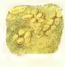


Fig: 1. b.

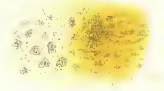


Fig 2. a



Fig: 2. b.



28 Stunden nach dem Tode. Brusthöhle. Die Lungen ganz gesund, ohne Spur von Tuberkeln; Pleura an den Rippen und Sternum durch alte Pseudomembranen anhängend. Das Herz klein, schlaff; im linken Ventrikel einige Tropfen flüssiges, im rechten gar kein Blut. Unterleib. In seiner Höhle einige Maass braunes Serum, das viel Eiweiss enthält, ergossen, alle Därme mit Gas gefüllt. Der Magen enthält eine grosse Menge Bluts, das die Schleimhaut röthet, eben so der Dünndarm. Die Ursache des Blutergusses ergiebt die Entartung der Leber, die dem Venenblute, das von diesem Organe kam, nicht mehr zugänglich war. Das Pankreas ist gesund.

Die Leber, Fig. 1. ein Theil des grossen Lappens, nimmt den ganzen Querdurchmesser des Leibes ein und wiegt $2\frac{22}{100}$ Kilogr., also kaum etwas mehr, als im normalen Zustande, sie ist graugelblich, durch und durch härtlich und auf der Oberfläche und im Innern von hirsekorngrossen Granulationen durchsäet; man findet keinen Bluttropfen in der Lebersubstanz, die Gefässsubstanz ist nicht mehr sichtbar, und mit dem Mikroskop sind nur wenige bluthaltende Capillargefässe zu entdecken. Die Gallenkanäle sind von kleinen Fettkügelchen ganz bedeckt, die Leberzellen kaum zu unterscheiden. Fig. 1. a. sind die mit der einfachen Loupe schwach vergrösserten Granulationen, Fig. 1. b. eine derselben unter dem Mikroskop, wo die gefüllten Zellen und die in die Zwischenmembran ergossene gelbliche Färbung sichtbar ist. Die Milz ist gesund.

Die Nieren haben die normale Grösse, aber in der einen ist die Medullarsubstanz zum Theil verschwunden; in beiden sticht die blassrothe Medullarsubstanz von der gelblichen Corticalsubstanz ab, die schwach granulirt ist. Die ganzen Nieren sind durch tiefe Einschnitte wie gelappt (siehe die Abbildung der Cirrhose der Niere in einer folgenden Lieferung). Die Blutgefässe und Harnkanäle sind unverletzt, aber zwischen den letztern ist eine grosse Menge Fettkügelchen abgelagert.

Fig. 2. a. sind die dem blossen Auge sichtbaren Granulationen einer andern Leber, so gross, wie sie in dem vorigen Falle nur mit der Loupe erscheinen. Sie haben 3 Millim. und mehr Durchmesser, zwischen ihnen sind schmale rothe Streifen (die Gefässe) sichtbar, die sich zu vermindern anfangen; die Leber hatte etwas an Volumen abgenommen, die Galle war dick, pechartig. Die Person war gelbsüchtig gewesen.

Fig. 2. b. Fettkügelchen der Granulationen, die übrigens die gewöhnlichen fettgefüllten Gallenzellen nicht mehr enthalten; das Fett ist in den Granulationen von einem membranartigen Gewebe eingeschlossen, in dem keine Structur mehr unterscheidbar ist; das Fett lässt sich durch Druck als weissliche Flüssigkeit erhalten und so rein untersuchen.

Fig. 3. Fettkügelchen aus der Kaninchen-Leber im Fötalzustande.

Fig. 4. Dieselben aus der Leber eines neugebornen Kindes.

Fig. 5. Blind endender Gallenkanal mit Zellen und Fettkügelchen aus der Leber des Flusskrebses.

Fig. 6. Stearose der Leber bei einem Kaninchen.

Stearose der Leber bei Thieren.

Sie ist bis jetzt bei den Thieren verkannt und namentlich bei dem Pferde fortwährend mit der Entzündung dieses Organs verwechselt worden. Sie bildet eine häufige Complication der chronischen Lungenentzündungen dieser Thiere und die Leber wird dann oft statt braun, gelblich, weich, körnig, und die Zellen strotzen von Fettkügelchen; vergl. ihre Abbildung: Stearose Taf. III.; auch bei Kaninchen habe ich sie zuweilen beobachtet, wo die weissgelblichen Streifen von der übrigen Substanz abstachen. S. Fig. 6. Taf. II.

II. Abtheilung.

Historisches[1]).

Morgagni kannte den granulösen Zustand der Leber und seine Unheilbarkeit, und es finden sich hierüber mehrere Beobachtungen bei ihm. S. besonders den 38sten Brief, wo Beobachtungen von Posthius, Wepfer, Ruysch, Brown und Hartmann erwähnt sind.

Baillie (S. 131 der patholog. Anatomie, übers. von Sömmering) sagt von Knötchen der Leber, dass sie eine der gemeinsten Krankheiten der Leber und besonders bei Trinkern (doch auch bei mässigen Leuten) und bei Männern häufiger sey. Sie sitzen nahe an einander, nehmen gemeiniglich die ganze Masse der Leber ein, und zeigen aufgeschnitten eine bräunliche oder gelblichweisse Materie von der Grösse der Stecknadelknöpfe oder Haselnüsse und noch grösser. Die Grösse der Leber normal oder kleiner, die Gefässe scheinen einen kleinen Durchmesser zu haben. Ausserdem unterscheidet B. grössere weisse, aus einer einförmigen, undurchsichtigen, weissen Substanz bestehende Knoten.

Meckel bemerkt (Pathol. Anat. II. 1. Abth. S. 301), dass die Vergrösserung der Leber eine regelmässige Begleiterin sehr gestörter Respiration sey; auch er bemerkt, indem er von grosser Fettentwicke-

1) Eine ins Einzelne gehende Beleuchtung der verschiedenen Ansichten werde ich nicht geben; sie ist in den in der ersten Abtheilung enthaltenen Thatsachen hinlänglich enthalten, und der Leser wird selbst urtheilen können, wo meine Untersuchungen mit denen Anderer übereinstimmen oder von ihnen abweichen.

lung bei den von Tilesius, von Kästner und Benzenberg beobachteten Kindern, die, 4 Jahr alt das eine 33 Pfund, das andere 82, das dritte 137 Pfund wogen, spricht, dass sie vielleicht immer in Kleinheit der Respirationsorgane beruhe, wie dies Tilesius wenigstens ausdrücklich bemerke; übrigens aber wirft Meckel die Cirrhose der Leber, die doch schon Baillie deutlich beschrieben, mit den krebsartigen Degenerationen und dem Markschwamm zusammen, und betrachtet sie nur als Modification derselben Entartung (2. Abth. 318.).

Laënnec. Seine Abhandlung über Cirrhose habe ich so wenig, wie Fleury und Monneret, finden können. Bouillaud giebt einen Auszug daraus, der überall copirt worden ist; in dem *traité d'auscultation* finde ich nur einige Beispiele citirt.

Laënnec nahm drei Arten Cirrhose an: 1) in Massen, 2) in Plaques, 3 in Kysten. Die Granulationen sind oft so zahlreich, dass zuerst das Gewebe einförmig gelb scheint; aber bei näherer Betrachtung sieht man viele kleine Granulationen wie hartes röthliches Fett, die sich aus der Leber entfernen lassen.

Er betrachtet die Cirrhose als ein in der Leber neu entwickeltes Gewebe.

Cruveilhier hat nur die vorgerückten Stadien als Cirrhose (Lief. XII.) beschrieben. Verminderung des Gewichts und der Grösse sey fast constant in dieser Krankheit. Das Gewebe ist dichter als im normalen Zustande. Die Oberfläche der Leber ist durch zahlreiche Granulationen erhoben, in den Zwischenräumen Eindrücke, Runzeln, Verdickungen, die Farbe gelb, die von dem in den Granulationen enthaltenen Safte herrührt, dessen Menge der Grösse der Granulationen entspricht. Jede Granulation ist isolirt und hängt an der benachbarten durch einen Gefässe-enthaltenden Stiel 1). Jede hat eine eigene Kapsel. Im Innern der Leber findet man dieselbe Beschaffenheit, aber ausserdem ein zellfaseriges dichtes Gewebe.

In der Regel ist Ascites vorhanden. Cruveilhier sagt, dass er nie die Leber auf die Hälfte vermindert gefunden habe, ohne dass Ascites vorhanden war.

Es ist positiv, sagt Cruveilhier, dass die Granulationen in der Cirrhose kein neues Gewebe sind, auch ist keine Desorganisation da, denn unter dem Mikroskop erscheint die Leber wie gesund, nur ist die Granulation von einer Menge gelblicher Flüssigkeit gefüllt, was zu der Idee der Atrophie einer der beiden Substanzen der Leber veranlasst hat. Aber, schliesst Cruveilhier, es giebt keine zwei Substanzen der Leber. Was täuschen könnte, ist, dass das Centrum jeder Granulation einem Gallenkanal (*radicule biliaire*) entspricht, und also oft gelb, der peripherische Theil aber den Gefässen entspricht, und also roth ist. Cruveilhier meint also, dass ein Theil der Granulationen atrophire, der andere hypertrophire, weil einige klein, andere sehr gross sind; die Venen fand C. frei, aber verengt und seröses Blut enthaltend.

Andral (Pathol. Anat. II. S. 341) sucht in einer Hypertrophie der weissen Substanz (der eigentlichen Gallensubstanz im Gegensatze zu der rothen oder Gefässsubstanz) die Natur der Cirrhose. Wird die rothe Substanz zugleich hypertrophisch, so schwillt die Leber an, wird sie atrophisch, so vermindert sich der Umfang der ganzen Leber. Die atrophische rothe Lebersubstanz wird blutarm, Injectionen dringen schwer in dieselbe, und zuweilen scheint sie sich ganz in eine fibrös-zellige Substanz zu verwandeln.

Von der Fettbildung in der Leber giebt Andral schon ganz richtig an, dass zuweilen das Fett nicht in der Leber infiltrirt, sondern wie Tuberkelstoff und Eiter an einer Stelle abgesetzt sey, wodurch graue oder weisse kranke Massen entstehen, welche das Leberparenchym ringsum wegdrängen, und alle sinnlichen Eigenschaften des Fetts haben. Zuweilen bestehen sie ganz aus Cholesterine.

Dass sie fast ausschliesslich bei Phthisischen vorkommt, sagt auch Andral.

Andral hat in der *clinique méd. (t. IV.)* diese Ansichten wiederholt, und zugleich ausgezeichnete Fälle der granulirten Leber mitgetheilt.

Bright beschrieb schon 1827 sowohl die granulirte Leber und wies durch Analyse eine grosse

---

1) Dieser Stiel wird, wie wir oben gesehen haben, von Gefässen, Zellgewebe und den schmaler gewordenen Gallengängen gebildet, deren Verbindung mit den breiteren Granulationen leicht zu sehen ist.

Menge Fett in ihr nach (in Beob. 1. und ferner Beob. 2. 3. 4. 5.), als auch die höheren Grade der sogenannten Cirrhose (Beob. 6 und 7).

Carswell betrachtet die Cirrhose als bedingt durch Atrophie der Leber, und diese durch Erzeugung und Vermehrung eines contractilen faserigen Gewebes (wobei er offenbar nur die höheren Grade der Krankheit, die eigentliche Cirrhose, im Auge hat; s. seine schönen Abbildungen). „Die Leber, so afficirt, ist zuweilen auf den vierten Theil ihres Durchmessers reducirt. Die Consistenz vermehrt sich mit der Verminderung der Grösse, sie erscheint eingeschrumpft und hat eine unregelmässige rundliche Form, besonders an den Ecken, und die ganze äussere Fläche ist mit flachen Erhabenheiten besetzt, von der Grösse eines Hanfkorns bis zu der einer Erbse oder selbst Kirsche. Genauer untersucht zeigen sich diese flachen Hervorwölbungen aus kleinen zusammengesetzt, und diese wieder aus den Leberläppchen, so dass die breiteren Gruppen aus Läppchen bestehen, deren jedes durch Fasergewebe getrennt ist, dessen Menge verschieden, und zwischen den grössten Gruppen sehr bedeutend ist..... Auf dem Einschnitte zeigt sich dieselbe Anordnung von Anschwellungen. Das zellfaserige oder faserige Gewebe bildet das deutliche Kennzeichen der Krankheit, sowohl hinsichtlich der grösseren Menge im Vergleich zu den Läppchen, als durch den Contrast seiner weissen oder grauen Farbe mit der rostgelben oder graubraunen Farbe der Läppchen. Man sieht es die Scheide der *vena portae* einnehmen, und dem Verlaufe dieser Gefässe in ihrem Durchgang und ihrer Vertheilung in den Läppchen, in denen sie enden, folgen. Es bildet in dieser ersten Lage um die Venen eine feste fasrige Scheide, und in der zweiten eine Kapsel, die eine verschiedene Zahl Läppchen einschliesst, in einigen 4—6, in andern 10, 20 und mehr. Das ist die Ursache, warum die Läppchen in Geschwülste gruppirt und in kleinere getheilt sind. Trennt man eine solche Geschwulst von den umgebenden, was man oft leicht thun kann, besonders im Anfange der Krankheit, so sieht man, dass sie an einem Ende von Blutgefässen festgehalten werden, die in den Läppchen, die sie enthält, eintreten. An diesem Punkte werden die Gefässe von der faserigen Scheide zusammengeschnürt, sowie die Läppchen von demselben Gewebe, das die gemeinschaftliche Kapsel bildet. Das Innere jeder Gruppe von Läppchen zeigt, eingeschnitten, eine Zahl faseriger Zwischensectionen, Fortsetzungen der gemeinschaftlichen Kapsel." Die Menge des Fasergewebes ist verschieden, im Anfange der Krankheit gering, später den grössten Theil der Lebersubstanz bildend, so dass oft keine Spur der ursprünglichen Structur übrig bleibt. Dies Gewebe, meint Carswell, drückt die Gefässe zusammen, sowie die Lebersubstanz. Die *vena portae* ist dem mehr unterworfen, als die *vena hepatica*, weil die erstere in losem Zellgewebe liegt, doch erfährt sie dieselben Veränderungen im geringeren Grade.

Carswell spricht sich gegen die Ansicht Laënnec's aus, dass es ein neues Gewebe sey, was die Cirrhose constituire, es sey vielmehr Atrophie; das einzige neugebildete sey das contractile fibröse Gewebe. Die verschiedenen Farben leitet C. von der Anhäufung von Blut und Galle in den Läppchen ab. Im Anfang sey die Leber erst braun und orangegelb, am Ende graubraun. In einigen Fällen fand C. die *vena port.* so eng, dass sie nur wenig Blut enthielt; in drei Fällen war sie mit coagulirtem Blut, Fibrin und Galle gefüllt, und das ganze System derselben von den Stämmen bis zu den Endigungen sehr erweitert.

Die Wassersucht erklärt sich durch das Zusammendrücken der Gefässe.

Hallmann beschreibt zwei Fälle von Lebergranulation; die Körner bestanden ganz aus Zellen, deren sehr viele mit grösseren oder kleineren Fetttropfen, in grösserer oder geringerer Zahl gefüllt und über den mittleren Durchmesser ausgedehnt waren; ausserdem grössere Fettkügelchen, welche die Zellen an Grösse übertrafen. Die Kerne waren selten sichtbar. Den mittleren Durchmesser der Zellen fand H. 0,0106'''. In einer 0,0140''' langen Zelle fand sich ein grösserer Fetttropfen 0,0097'''. Diese Beschaffenheit fand H. nicht blos in der Cirrhose, sondern auch in der bleichen Leber der Säufer.

Die Zwischengewebe zwischen den Körnern fand H. theils aus dichten Zellen, theils aus dünnen, feinen, zellgewebeähnlichen Fasern bestehend. Da diese nur in geringer Zahl in der gesunden Leber vorkommen, so sind sie also in diesem Zustand vermehrt.

Hallmann sagt, dass die Cirrhose nicht zu den bösartigen Geschwülsten gerechnet werden könne. Das Interlobularzellgewebe werde vermehrt, in den Zellen aber, welche die Läppchen constituiren, werde

eine anomale Menge Fett abgesondert. Die Hypertrophie des Interlobularzellgewebes comprimire die Läppchen.

Becquerel sprach in einem trefflichen Aufsatze 1840 die Meinung aus, dass die Cirrhose weit häufiger sey, als man glaube, und machte auf ihr Zusammentreffen mit Herz-, Lungen- und Nierenkrankheiten aufmerksam.

Derselbe nimmt ebenfalls in der gesunden Leber zwei Substanzen an, die gelbe, secernirende, und die rothe Gefässsubstanz. In der Cirrhose verändert sich nach B. allein die gelbe Substanz, was nicht ganz richtig ist, und wenn B. sagt, dass die Cirrhose nie partiell in der Leber sey, so gilt das nach meinen Untersuchungen nur von einigen Formen.

Becquerel unterscheidet folgende Grade:

Erster Grad. Es ist häufig Complication mit Herzkrankheiten, Lungenemphysem, chronischer Bronchitis, seltner Phthisis, zugegen. Volumen der Leber normal oder etwas vermehrt; dieselbe zeigt beim Durchschnitt das gelbe Gewebe hypertrophirt, umgeben von rothen Linien, die von dem dicht gewordenen Zellgewebe herrühren. Die Gewebe sind durchgängig, aber die gelbe Substanz ist es nicht.

Der zweite Grad ist seltener. Die Leber vermindert ihr Volumen, ist ungleich von vielen gelblichen Unebenheiten, die Gefässe sind, wie die Gallengänge, obliterirt. Man sieht eine Menge kleiner gelber Granulationen, die an einander lagern und zuweilen durch weisse Zellgeweblinien getrennt sind.

Der dritte Grad ist selten. Er wurde von Laënnec als Erweichungsstadium angesehen. L. führt einen von Andral beobachteten Fall an. Die Leber ist klein, dicht, beim Durchschnitt zwei Veränderungen zeigend; 1) kleine Cavitäten von einer Zellenmembran gebildet, als wären die Granulationen entleert; 2) kleine Höhlen mit einer grünlichen, gelatinösen Flüssigkeit gefüllt, die übrige Lebersubstanz mit zahlreichen Granulationen wie gewöhnlich in der Cirrhose versehen. (Wahrscheinlich der von mir beschriebenen letzten Form angehörig.)

Die Gallenblase fand B. immer gesund, ausser in einem Falle von Verdickung derselben. Auf die Untersuchungen der Galle legt B. wenig Werth, weil sie sich nach dem Tode zu rasch zersetze. In einigen Fällen fand er sie gesund, in andern dick, grünlich oder klar, flüssig, in einem Falle wie Aprikosen-Gelée. Ausser dieser letztern Veränderung zeigten sich die übrigen bei den verschiedensten Krankheiten.

Unter 42 Fällen fand Becquerel 21 Herzkrankheiten, die der Cirrhose vorangegangen und sie bestimmt hatten, und zwar waren die Herzkrankheiten von der verschiedensten Form. Meistens (13mal) ist die Cirrhose in diesen Fällen im ersten Grade, achtmal im zweiten Grade, sechsmal fand B. die Cirrhose mit Lungentuberkeln complicirt. Er trennt die bei Phthisis so häufige fette Leber von der Cirrhose.

In 15 von den 42 Fällen der Cirrhose fand sich zugleich Bright'sche Krankheit.

Als Folgen der Cirrhose bezeichnet Becquerel Ascites, immer Folge des zweiten Grades, und Peritonitis (die übrigen angeführten Veränderungen, Pleuritis, Pneumonie, Oedem der Lunge u. s. w., stehen wohl nicht in unmittelbarem Zusammenhange mit der Cirrhose), sowie die Apoplexie der Lunge oder Herzkrankheiten als Complication. B. betrachtet mit Recht die Blutflüsse der Därme als von der Cirrhose ausgehend. Herzkrankheiten und Tuberkeln können also als vorzügliche Ursachen der Cirrhose betrachtet werden.

In 45 Fällen von Cirrhose fand B. 28 Männer, 17 Frauen.

Nach dem Alter zwischen	18—20 Jahren	1
	20—30 —	2
	30—40 —	7
	40—50 —	3
	50—60 —	5.

Die Cirrhose sey bei kleinen Kindern von Gehrard und Baron beobachtet worden.

Was die Symptome betrifft, so ist der Schmerz selten, der Icterus ebenfalls, aber die Haut zeigt eine besondere erdartige Coloration; wenn die Cirrhose fortgeschritten, ist die Haut rauh, das Ge-

sicht runzlich. Becquerel sah nie Decoloration der Fäcalmassen, doch hat er sie nicht immer geprüft. Verstopfung ist nach ihm selten.

Becquerel gelangt zu folgenden Schlüssen:

1) Die Cirrhose der Leber erkennt als Ausgangspunkt eine habituelle Hyperämie der Leber, active oder mechanische. (Nur für einige Fälle wahr.)

2) Der Einfluss der Herzkrankheiten, der Tuberkeln u. s. w. erklärt sich leicht durch die Congestion, die deren Folge ist.

3) Unter dem Einflusse der Congestionen erhält das gelbe (secernirende) Gewebe eine anomale Menge Blut, dem zufolge die Läppchen sich verändern, indem die Bestandtheile des Bluts, Faserstoff und Eiweiss, sich darin ablagern.

4) Das gelbe Gewebe infiltrirt sich mit einer faserstoffig eiweissartigen Substanz (dass dies unrichtig, zeigt unsere Untersuchung 1), die durch Wärme coagulirt und den Pseudomembranen analog ist. Bei dieser Infiltration kommt die Hypertrophie des gelben Gewebes und endlich die Atrophie der Interlobular- oder rothen Substanz vor, daher die Obliteration der Arterien, Venen und Gallenkanäle, die sich darin verzweigen.

5) Die Läppchen verkleinern sich, indem das Wasser verschwindet, und sie atrophiren. Die rothe Substanz existirt alsdann nicht mehr.

6) Die Cirrhose der Leber ist also eine Krankheit, die sich durch Hypertrophie der gelben Substanz charakterisirt. Sie entsteht durch eine Infiltration plastischen Stoffes, der zuerst weich ist, erster Grad, dann durch Wasserverlust sich zusammenzieht und so die Atrophie bewirkt.

Becquerel trennt die fette Leber ganz von der Cirrhose, weil er die Elemente der letztern nicht kannte, ein Irrthum, vor dem ihn die Bekanntschaft mit neueren Untersuchungen hätte bewahren können. Die fettige Umwandlung beginnt nach ihm in der gelben Substanz, die bleich, weniger dicht ist, und das rothe Gewebe wird allmälig ebenfalls ergriffen, so dass die ganze Leber eine gelbliche, einförmige, weniger als normal consistente Masse bildet. (Wir haben gesehen, dass in diesem Falle das Fett oft frei abgelagert ist.)

Während bei der Cirrhose die Leber sich atrophirt, vermehrt sich ihr Volumen bei der fetten Leber. Die Cirrhose der Leber fand sich unter 42 Fällen nur 7mal isolirt, ohne Veränderung anderer Organe.

Die ausführlichste und gründlichste Untersuchung, so weit diese mit dem blossen Skalpell möglich war, ist in neuester Zeit von Rokitansky gegeben worden; nur bedauern wir, dass die Beschreibungen zusammengehörender Zustände getrennt sind, und eben so wenig können wir immer mit den Ansichten des Verfassers über ihre Natur übereinstimmen.

Unter Hypertrophie beschreibt R. die Muskatnussleber, wo die gelbe Substanz die rothbraune überwiegt. Sie erscheint nach ihm 1) als Erweiterung der Capillarität der Gallengefässe und 2) durch vermehrte Ablagerung des normalen Fettes, wo sie dann in der ersten Art den Uebergang zur granulirten, in der zweiten den zur Fettleber bedingt, womit im Ganzen meine Untersuchungen übereinstimmen.

Die Fettleber besteht nach R. in Ablagerung freien Fettes in dem Grade, dass es nicht nur die Stelle der eigenthümlichen drüsigen Substanz einnimmt, sondern alle Gewebe durchdringt und die vasculöse Substanz darin völlig untergeht, wie ich dies auch bei der mikroskopischen Untersuchung fand. Er findet die Ursache der Häufigkeit bei Phthisikern nicht in der behinderten Respiration, sondern sieht die Fettablagerung als in der Tuberkulose begründet an. Auch R. giebt als zweite Reihe von Ursachen luxuriöse Lebensweise und Alkoholgenuss an.

Auch die speckartige Entartung, zuweilen als weissliche Speckknoten, führt R. an: glatte, homogene, speckähnliche Durchschnittsflächen, Anämie, wässerige Beschaffenheit des Pfortaderbluts.

Zu der Atrophie rechnet R. dann die rothe und gelbe, und endlich die Cirrhose höheren Grades von Laënnec, von der die granulirte Leber eine Varietät ist.

1) Dass man oft Eiweiss bei der Prüfung von Lebergranulationen erhalten kann, ist leicht zu erklären, denn auf diese Weise untersucht man zugleich immer Blutserum. Vergl. auch die Abhandl. über Leberentzündung.

Diese Granulationen handelt R. unter den Krankheiten der Textur ab.

Die Leber erscheint auffallend kleiner, körnig, und zwischen den Körnern die Leberhülse weisslich trübe, sehnig verdickt, verschrumpft und nach Innen gezogen, so dass die Granulationen dadurch umschrieben, von einander gesondert, sie selbst hier und da halsähnlich eingeschnürt werden. An der Durchschnittsfläche erscheinen dieselben Granulationen und zwischen denselben eine Menge schmutzigweisses, sehr dichtes, zelliges, gefässarmes Gewebe.

R. spricht sich ferner gegen die Ansicht Laënnec's aus und sagt, dass das Leberparenchym in einer gewissen Menge verschwunden und auf die vorhandenen Granulationen reducirt worden, an die Stelle des abgängigen Theils aber intercellulöses Gewebe getreten sey. Uebrigens nimmt R. auch die Meinung Andral's und Cruveilhier's nicht an, und übergeht die mikroskopischen Untersuchungen.

R. schildert nun die verschiedenen Zustände:

1) Das Parenchym der Lebergranulationen findet sich bisweilen in einem Zustande der Hypertrophie der acinösen Substanz mit grobkörniger Textur, wobei die Granulationen beim Durchschnitt als rothbraune, derb elastische Prominenzen vorspringen.

2) Oft ist dasselbe im Zustande der Muskatnussleber verschiedenen Grades (Laënnec's Cirrhose niedern Grades).

3) Die Lebergranulationen stellen sich als ein rundlicher oder gelappter Knäuel von erweiterten dickhäutigen, strotzenden, gelben Gallengefässen dar, an denen die rothe vasculöse Substanz geschwunden ist (die eigentliche Cirrhose; R. meint, dass die meisten Beobachter solche Fälle vor sich gehabt).

4) Oft ist das Parenchym der Granulationen im Zustande krankhaften Talggehalts, auch wohl anderweitiger Infiltration, wobei die Granulationen im Kleinen alle Merkmale dieser Krankheit zeigen.

5) Bisweilen sind die Granulationen im Zustande der acuten gelben Atrophie, wo die Granulationen durch und durch gelb und als matsche, collabirte, zerreissliche, helle Massen erscheinen.

6) Sehr häufig zeigt das Parenchym der Lebergranulation die Merkmale eines Entzündungszustandes in der Entfärbung, Erbleichung, anscheinenden Homogeneität seines Gefüges, Obstruction der Gallencapillarität, beginnender Induration, Verödung.

Von dem zelligfibrösen Gewebe zwischen den Granulationen sagt R., dass es bald in geringer, bald in grosser Menge vorhanden sey.

R. leitet die Lebergranulation aus zwei krankhaften Zuständen her.

1) In dem einen entwickelt sich das capillare Gallengefässsystem (die secernirende Substanz), und in Folge der Stase eines im Uebermasse gebildeten Gallensecrets überwiegend, wodurch der capillare Apparat der Blutgefässe verdrängt wird. Dies ist die Cirrhose höheren Grades, die sich zur Granulation entwickelt. Indem sich nämlich die Gallengefässe allmälig zu rundlichen Bündeln oder Knäueln zusammenballen, werden sie zu Granulationen; nach und nach verliert das interstitiale Gewebe seine Vascularität, wird lederartig, zäh, die Granulation steht nicht mehr in Verbindung mit den Gefässen, welche obliterirt sind, die Ernährung ist aufgehoben und die Granulation lagert in einer zelligfibrösen Kapsel, wobei dann die ganze Leber kleiner und atrophisch wird, so dass sie zuweilen auf 1/6 reducirt erscheint. Das Peritonäum runzelt und schrumpft ein, und verdickt sich auf nicht entzündlichem Wege. Diese Lebercirrhose entwickelt sich unstreitig in Folge von Hyperämie [1].

2) Es findet eine chronische Entzündung des Leberparenchyms Statt; (aber wir finden keine Beweise für diesen Zustand angegeben, denn die pseudomembranösen Bildungen auf der Peritonealhülse können wir mit R. dafür nicht annehmen, da sie gewiss nur eine Folge und bei allen Leberentartungen häufig sind).

Ausser diesen beiden Entwickelungsweisen, sagt R., mag die granulirte Leber als Rückbildungsprocess auch aus solchen Zuständen hervorgehen, die sich als in Anomalie der Blutmischung begründete Ablagerungen oder Infiltrationen des Leberparenchyms kund geben. Den krankhaften Talggehalt betrachtet R. als eine Combination des granulirten Zustandes.

1) Vergl. die erste Abtheilung.

Dritte Lieferung
Taf. II

Stearose oder Cirrhose der Leber Tafel 3.



Erklärung der Tafeln.

Dritte Lieferung. Tafel IV.

Stearose der Leber. Tafel III.

Fig. 1. Diese Leber kam von einem 37jährigen Manne, der seit seiner frühesten Kindheit an Husten gelitten hatte, und an Gangrän der Lungen starb.

Die Leber ist gleichförmig blassgelb gefärbt; es ist nur bei grosser Aufmerksamkeit eine körnige Fläche zu unterscheiden, und es sind keine blutgefüllten Gefässe als Streifen sichtbar, wie sie in der Regel die Granulationen umgeben; man sieht auf dem Durchschnitt nur eine gleichförmige Substanz. Es ist hier ein Stück des grossen Leberlappens, seine convexe Fläche, abgebildet: a. Oberfläche, b. Durchschnitt. Die Leber ist sehr weich, und das Fett ist hier sowohl in den Zellen, als ausserhalb derselben enthalten. Dieser letztere Umstand scheint die grössere Weichheit und das gleichförmige Ansehen der Lebersubstanz zu bedingen. Fig. 4. sieht man die 255mal vergrösserten Zellen der Leber mit Fettkügelchen gefüllt.

Fig. 2. Stearotische Leber von einem Pferde. —

Durch die Güte des Herrn Prof. Verheyen bin ich in den Stand gesetzt, jetzt oft diesen Zustand der Leber zu constatiren, der bis jetzt von den Thierärzten für Entzündung dieses Organs gehalten worden ist. Merkwürdig und unsere über die Stearose der Leber geäusserten Ansichten bestätigend ist das sehr häufige gleichzeitige Vorkommen mit chronischer Lungenentzündung und überhaupt mit Brustaffectionen. Dieser Umstand ist den Thierärzten bekannt, nur nannten sie mit Unrecht diese Krankheit *Pneumo-hepatitis.* Es ist begreiflich, dass, wenn die Lungenkrankheit gehoben ist, noch immer eine Krankheit der Leber zurückbleibt, diese aber eine ganz andere, als die bisher angewandte antiphlogistische Methode erheischt.

Das Pferd, von dem die hier abgebildete Leber herrührt, 9 Jahr alt, Fuchs, hatte bis vor 3 Wochen seinen Dienst verrichtet, war dann an Krankheit der Lungen und Diarrhöe behandelt worden, der es unterlag. In der Lunge fanden sich Tuberkeln und enorme Cavernen; auf dem Peritonaeum einige kleine Melanosen. Die Leber ist weich, körnig, gelblich, und die Leberzellen strotzen von Fettkügelchen. (Die Zellen der normalen Pferdeleber sind ausserordentlich schön und regelmässig an einander gereiht, polygonal und enthalten eine Menge kleiner dunkler Körner bei durchgehendem Licht), das Fett lässt sich durch leisesten Druck aus einer dünnen Scheibe als weisse Flüssigkeit ausdrücken. Fig. 3. die Leberzellen mit Fettkügelchen gefüllt.

Wie beim Menschen combinirt sich aber Stearose der Leber mit Stearose der Niere (Bright'sche Krankheit) auch beim Pferde. Vergl. die Abhandlung über Bright'sche Krankheit und die interessante Mittheilung über zwei Fälle von Bright'scher Krankheit bei Pferden von Verheyen: *Deux cas d'albuminurie chez le cheval. Bruxelles* 1843 [1]).

Fig. 5. Leber einer Kuh, wo Tuberkeln mit Stearose sich combiniren. Sie wurde der hiesigen Thierarzneischule aus dem grossen hiesigen Schlachthause ohne weitere Notizen zugesendet. Die Leber ist blassgelb, einförmig, nicht körnig, aber durch und durch mit Geschwülsten von der Grösse einer Haselnuss bis zu der einer Wallnuss besäet. Jede Geschwulst ist durch eine dichte, weissgelbliche Membran vollständig von der umgebenden Lebersubstanz isolirt. Diese Membran besteht aus parallelen Fasern. Die Substanz der Geschwülste ist weiss mit gelb gemischt, und besteht unter dem Mikroskop aus einer feinen, körnigen Substanz, von der es mir zweifelhaft ist, ob sie den Tuberkeln angehört oder nicht, und vielen Fettkügelchen, die zum Theil in Zellen eingeschlossen sind. — Einige der Geschwülste sind im Centrum erweicht und enthalten Eiterkügelchen an den erweichten Stellen. Die Zwischensubstanz zwischen den Geschwülsten enthielt kein Fett. a. Durchschnitt. b. Aeussere Oberfläche. Man sieht die Geschwülste durchschnitten und noch in der Kyste.

Fig. 6. Fettkügelchen aus den Geschwülsten.

Fig. 7. Stearose der Leber von einem 25jährigen an Cancer des Uterus gestorbenen Frauenzimmer. (S. die Abhandl. über den Cancer.) Die sehr grosse Leber war blass, durch und durch mit kleinen Stecknadelkopf-grossen, kaum hervorragenden weissgelblichen Flecken durchsäet. Sie bestehen aus von Fett strotzenden Zellen und freiem Fett, das in einer membranartigen Exsudation eingehüllt ist, in der die Form von Zellen sich nicht unterscheiden lässt.

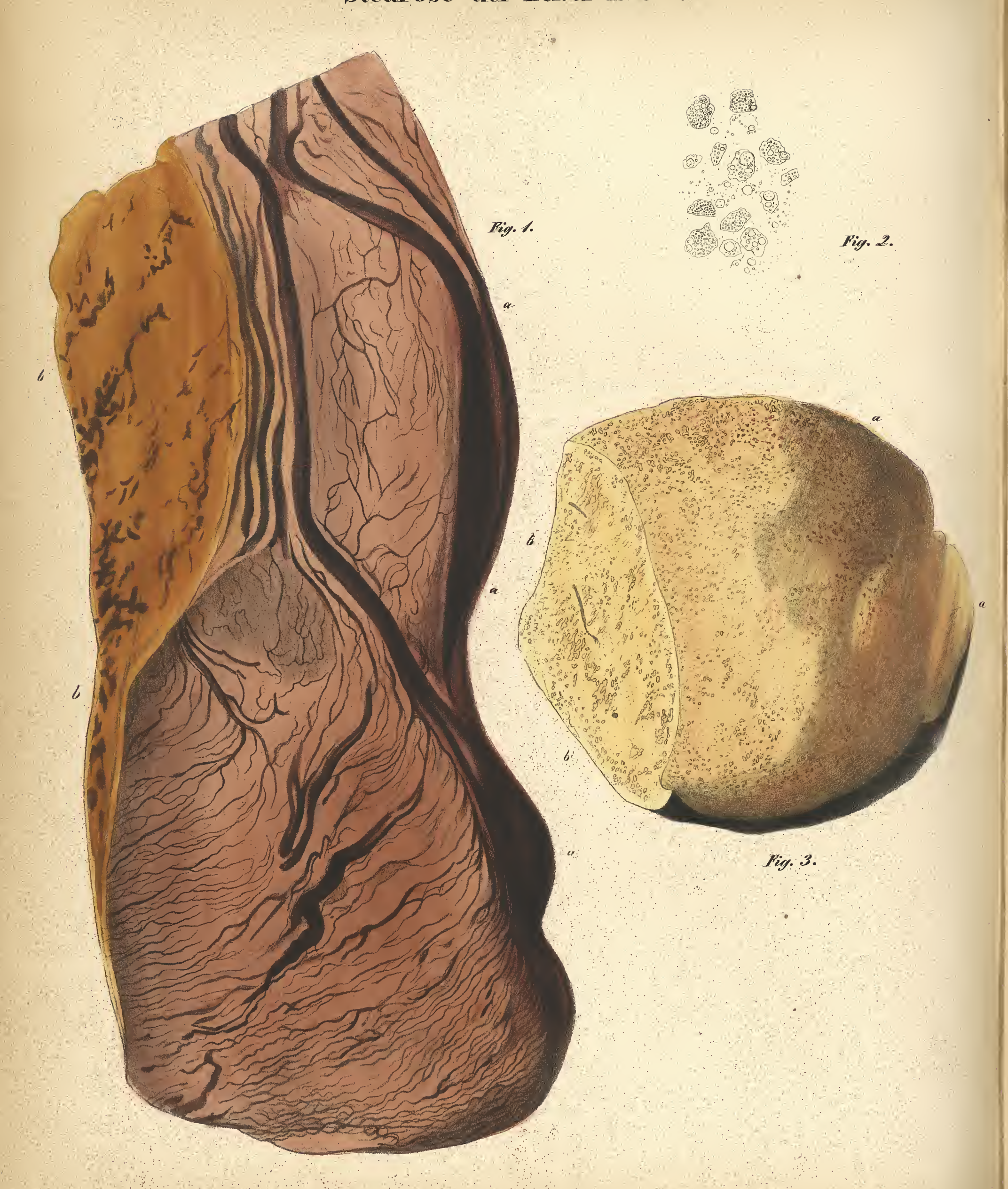
Fig. 8. Die Fettkügelchen aus der Leber.

Fig. 9. Stearose der Leber von einem Frosche. Dieser Frosch war sehr dick, durch Wassersucht des Zellgewebes. Die Leber war tiefgelb (nicht braunroth wie im gesunden Zustande) und zeigte deutliche Granulationen. Diese bestanden aus einer ungeheuren Menge Fett, Fig. 10., wovon im normalen Zustande die Leber keine Spur zeigt. Es liess sich eine weissliche Flüssigkeit aus der Leber ausdrücken, die ganz aus Fett bestand. Das blasse Blut des Herzens mit normalen Blutkörpern enthielt einige Fettkügelchen.

---

1) Nach dem Vorgange Magendie's haben wir die künstliche Erzeugung der Stearose versucht. Herr Prof. Thiernesse und ich injicirten einem Hunde allmählig kleine Quantitäten Oel in die Jugularvene. (Grössere tödten sehr rasch, während mit kleinen Injectionen die Thiere lange leben.) Wir fanden eine wahre Fettleber, und dieses Organ blassgelblich wie Milchkaffee, sehr weich, matschig, spongiös mit ausserordentlich vielen Oeltropfen, die aber nicht in den Zellen der Leber enthalten waren, sondern ausserhalb dieser. Diese Zellen waren unverändert, ihr Kern so wie die bekannten dunkeln Körner in ihnen deutlich zu unterscheiden. Die Nieren waren ebenfalls auffallend decolorirt und mehr gelblich; auch sie enthielten viele Oeltropfen. — Das Präparat befindet sich in der hiesigen Thierarzneischule.

Stearose der Leber Tafel 4.



Lith. Inst. v. L. Hess in Jena.

Stearose der Leber Tafel 5.



Clerman ad nat. pxt.

Lith. Inst. v. L. Hess in Jena

Erklärung der Tafeln.

Sechste Lieferung. Tafel IV.

Stearose (Cirrhose) der Leber. Tafel 4.

Fig. 1. Muskatnussleber, ein wahres Muster dieser Form, von einem Pferde, dessen Krankengeschichte Lief. V. Hypertrophieen, S. 16 gegeben wurde. Die Figur stellt nur einen Lappen der Leber dar. aa. Oberfläche, auf der man die ausserordentlich erweiterten Venen sieht. bb. Durchschnitt, wo die gelbliche Substanz mit den blutgefüllten Gefässen, die zugleich erweitert sind, absticht. [1])

Fig. 2. Zellen aus dieser Leber mit Fettkügelchen überfüllt, und einzelne Fettkügelchen in der Substanz infiltrirt.

Fig. 3. Fettleber von einem 28jährigen Mädchen, das an Tuberkelschwindsucht starb. Es fanden sich ausserordentlich grosse eitergefüllte Höhlen in der Lunge, Geschwüre in den Därmen. Diese Form der Fettleber ist die häufigste bei Schwindsucht, die Strohfarbe zeigt das Fett genugsam an, während die übrigen Formen, mit blossem Auge allein untersucht, leicht verkannt werden.

Sechste Lieferung. Tafel V.

Stearose (Cirrhose) der Leber. Tafel 5.

Fig. 1. Die Stearose als sogenannte granulirte Leber. Ein Mädchen von 19 Jahren starb an allgemeiner Wassersucht, ohne dass der Urin eine Spur von Eiweiss zeigte. Die rechte Lunge ist gesund, die linke adhärirt an den Rippen und enthält eine grosse eitergefüllte Höhle an der Spitze, so wie einzelne zerstreute, nicht erweichte Tuberkeln. Das Herz klein, schlapp. Die Leber ist verkleinert in ihrem Umfange, aber weich, sie bildet an der Oberfläche rundliche Hervorwölbungen aa., in denen man, wie auf dem Durchschnitte b., eine Menge gelblicher Körner sieht. Die Körner haben ungefähr die Grösse von Erbsen, und bestehen durch und durch aus einer solchen Menge Fett, Fig. 2., dass die Leberzellen ganz unsichtbar werden. Der Peritonealüberzug der Leber ist etwas verdickt, und die benachbarten Därme sind mit der Leber zuweilen schwach adhärirend (schwache Peritonitis, wie so oft Folge der Bauchwassersucht). Die Nieren, von normaler Grösse, haben eine weissgelbliche Färbung der Corticalsubstanz, und enthalten nur einige Spuren von Fettkügelchen.

Fig. 3. Granulirte Leber, ähnlich der vorigen. Ein dreissigjähriges Freudenmädchen hatte vor 3½ Jahren allgemeine Syphilis. Seit zwei Jahren Dyspnoe, seit einem Jahre ungefähr schwellen die Füsse, und es zeigen sich Schmerzen in der Nierengegend; dann bildet sich allgemeine Wassersucht aus, begleitet von stark eiweisshaltigem Urin, der die Kranke unterliegt. Taille 1,60 Metre. Wasser in Brust, Leib und Zellgewebe; wenig Wasser im Herzbeutel. Die Lungen gesund, aber mit Emphysem. Das Herz an der Basis hat 200 Millim. Umfang. Länge 120, Dicke der Wand des linken 25, des rechten 4 Millim., also Hypertrophie des linken Ventrikels. Breite der Aorta am Ursprung 31, der *art. pulmon.* 33 Millim. Der rechte Vorhof enthält viel syrupähnliches Blut. Die Leber ist gross, an der Oberfläche viele sich hervorwölbende Geschwülste bildend, die aus kleinen, kaum hervorragenden erbsengrossen Körnern bestehen; diese erscheinen ebenfalls auf dem Durchschnitt. Die Abbildung zeigt ein Stück Leber aus dem linken Leberlappen, a. Oberfläche, b. Durchschnitt. Die Leberzellen sind von Fett strotzend, Fig. 4a., so dass ihre Umrisse oft kaum erkennbar sind, Fig. 4b. Die Milz ist durch Entzündung so dicht geworden, dass sie sich in Lamellen schneiden lässt. Sie ist vergrössert und hat 140 Millim. Länge, 86 Breite. Die Nieren zeigen ein Musterbild der Stearose (Cirrhose), so dass die Fettablagerung in ihr sich schon mit blossem Auge erkennen lässt. Wir werden die Abbildung derselben mit der Tafel über die Bright'sche Krankheit mittheilen.

Fig. 5. Zu den interessantesten pathologischen Zuständen des Fötus der Säugethiere gehört die Mumification desselben. Der Fötus verdorrt wie eine Mumie; ich habe diesen Zustand mehrmals bei Hündinnen untersucht, die neben gesunden Fötus einige solche mumienartig verschrumpfte im Uterus enthielten. Die Natur dieser Krankheit ist noch wenig bekannt, weil man sich bis jetzt selten mit ihr beschäftigt hat; doch verdient hier eine interessante Abhandlung von Numann in Utrecht eine besondere Erwähnung. Viel seltener als beim Hunde ist die Mumification beim Kalbe. Ein solches fast ausgetragenes Kalb erhielten wir aus dem hiesigen Schlachthause in seinen Eihäuten; das Fruchtwasser war reichlich, aber trüb und schmutzig-gelb; also kann das Fehlen desselben, wie angenommen worden ist, nicht Ursache der Mumification seyn. Die Haare eigenthümlich struppig. Die Muskeln zeichnen sich durch ihre Blässe aus, und alle Eingeweide, vom Darm bis zum Herzen, sind trocken und pergamentartig, so dass sie sich schwer einschneiden lassen; kein Organ der Brust und des Leibes machte hierin eine Ausnahme. Das eingeschnitten klaffende Herz, so wie die Arterien und Venen des ganzen Körpers enthielten im strengsten Sinne des Worts keinen Tropfen Blut, selbst nicht einmal die Spur eines Faserstoffgerinnsels. Die Leber allein war, während sie im Inneren b. pergamentartig braunröthlich, ohne irgend eine Flüssigkeit, an ihren äusseren Flächen mit einer dicken Schicht a. einer schmierigen, weissgelblichen Masse bedeckt, die, mikroskopisch und chemisch untersucht, grösstentheils aus Fettkügelchen Fig. 6., gemischt mit einer geringen Menge Eiweiss und einigen Krystallen, die kohlensaurer Kalk zu seyn schienen, bestand. Die Zellen der Leber normal. Das Gehirn allein war feucht geblieben, und von dem gewöhnlichen Serum umgeben. Leider war der Uterus nicht mitgeschickt worden, und ich konnte daher nicht untersuchen, ob hier viel-

1) Auch beim Pferde kommt die Muskatnussleber als Blutstagnation in Folge von Herzkrankheiten ohne Fettablagerung vor, wenn jene nur kurze Zeit gedauert hat.

leicht eine Unterbrechung der Circulation Statt gefunden hatte, wie ich dies vermuthe. Eigenthümlich ist hier die Exsudation des Fettes, die offenbar aus den Leberzellen nach der Oberfläche Statt gehabt hat.

Fig. 7. Bei demselben Mädchen, von dem Tafel III. der Lungenentzündung Fig. 1. ein Theil Lunge abgebildet ist, fand sich die Stearose der Leber in eigenthümlicher Form. Wie bemerkt, war Icterus und Blutbrechen dagewesen. Die Leber, durch einige Exsudationen am Diaphragma adhärirend, ist so weich, dass sie mit der grössten Leichtigkeit mit dem Finger durchbohrt werden kann. Sie erscheint einförmig rothbraun gefärbt, ohne Spur irgend einer Granulation, und es zeigt sich eine solche Infiltration der Lebersubstanz (deren Farbe durch aufgelöstes Blutroth bedingt scheint) mit Fettkügelchen Fig. 8., dass ich von den Leberzellen keine Spur mehr finde, sey es, dass sie wirklich aufgelöst oder dass ihre Membran so erweicht ist, dass auch die leiseste Berührung, um sie unter dem Mikroskop auszubreiten, sie zerstört.

Zwölfte Lieferung
Taf. II.

Stearose der Leber
und Erweiterung der Gallen-Ausführungsgänge.
Tafel 6.



Erklärung der Tafeln.

Zwölfte Lieferung. Taf. II.

Stearose. Taf. 6.

Fig. 1—3. Stearose der Leber. Erweiterung der Gallenausführungsgänge durch isolirte Ulceration an der Oeffnungsfläche im Duodenum. Frau von 62 Jahren. Während des dreiwöchentlichen Aufenthaltes im Hôpital St. Pierre zuerst Verstopfung, dann Appetitlosigkeit, fortwährende colliquative (ungefärbte) Durchfälle, Gelbsucht, beträchtliche, abgerundete Anschwellung ohne Schmerz in der Gegend des scharfen Randes der Leber. An der Spitze der Lungen finden sich einige Tuberkeln mit Melanose und Kalkerde gemischt; überhaupt sind die ganzen Lungen mit Melanose infiltrirt. Die Glisson'sche Kapsel ist an der Oberfläche der Leber an einigen Stellen verdickt. Die Leber ist grünlichgelb, gross, weich, granulirt, ihre Kanäle strotzen von Galle, welche beim Einschneiden der Leber ausfliesst, und die oben erwähnte Geschwulst wird von der erweiterten Gallenblase und den *Duct. choled., hepat.* und *cyst.* gebildet. Die Gallenblase wird sogleich bei Eröffnung der Bauchdecke als eine sackförmige Geschwulst unter dem Leberande sichtbar, ragt hervor und hat 160 Millim. Länge und 150 Millim. Umfang. Der *Duct. choled.* ist sackförmig erweitert und hat 40 Millim. Breite. Da, wo er sich mit dem *Duct. pancreat.* an der inneren Fläche des Duodenum öffnen sollte, ist die Schleimhaut kreisförmig vertieft und die Vertiefung enthält viele Exsudatkörper als weissliche, halbflüssige Materie (Fig. 2.). Eine Oeffnung für einen oder beide Kanäle ist nicht aufzufinden. — Führt man eine Sonde in den *Duct. Choled.* von der Leber aus, so stösst dieselbe nahe an der zu durchbohrenden Schleimhaut auf die wallartig hervorgetriebene innere Haut, welche dem Eindringen der Sonde und folglich der Entleerung der Galle in's Duodenum ein Hinderniss entgegensetzt. Die Leberzellen sind kaum zu erkennen und von einer grossen Menge Fettkügelchen ersetzt oder, wenn sie vorhanden, mit ihnen erfüllt; zuweilen sind die Zellen gelblich gefärbt. Der scharfe Rand der Leber war übrigens mit Fettzellgewebe bedeckt. Die ganze Schleimhaut des Dünndarms ist übrigens aufgelockert und ihre Drüsen sind sehr entwickelt. In der Nähe des Ileums befinden sich zahlreiche, in Vernarbung begriffene Geschwüre. In der Peritonealhöhle ist Serum ergossen. Kein Anasarca. Die Nieren sind gelb und enthalten viele Fettkügelchen in den Harnkanälen. Pancreas gesund. Knochen und Aponeurosen gelblich wie die Haut. Hirn ungefärbt. Muskeln nicht gefärbt. Blut flüssig.

Fig. 1. Die untere Hälfte der Leber von der convexen Seite. Man sieht die Gallenblase unter dem scharfen Rande hervortreten v. b. Der erweiterte Gallenblasengang d. c. und der erweiterte Gallengang d. ch. In dem Duodenum, d., die entzündete Stelle, wo der Gallengang münden sollte, e. *Vena port. v. p., Art. hepatic. a. h.* a. u. rundes Leberband *(ven. umb.)*.

Fig. 2. Exsudatkörper aus dem Duodenum.

Fig. 3. Fettkügelchen aus der Leber.

Wir fügen diesem einen zweiten durchaus ähnlichen Fall hinzu:

Erweiterung des Gallenausführungsganges (Service des Hrn. Lequime). Frau von 70 Jahren. Seit 7 Monaten Gelbsucht. Die Leber, von normaler Grösse, ist braun, mit gelblichen, stecknadelkopfgrossen Flecken. Die Gallengänge sind sehr erweitert, mit Galle gefüllt, die auch im Parenchym so infiltrirt ist, dass dieselbe bei jedem Einschnitt ausfliesst. Die Zellen der Leber enthalten viele kleine Kügelchen wie im normalen Zustande, aber nur selten Fetttropfen; zuweilen enthalten sie einen gelblichen Farbestoff und werden bei dem leisesten Druck zerdrückt. Das Blut der *Vena cava* war gelbschwarz, fast an Farbe der Galle ähnlich. — Unter dem Leberrande ragt die erweiterte Gallenblase wie eine grosse Kyste weit hervor (— sie hält 110 Millim. Länge, 80 Millim. Breite —) und die Gallenausführungsgänge sind so erweitert, dass der *Duct. choled.* 40 Millim. Breite hat. Eine von der Leber aus in letzteren Kanal eingeführte Sonde dringt nicht in das Duodenum. Da, wo er an demselben mit dem *Duct. pancr.* münden sollte, findet sich auf der Schleimhaut des Duodenums ein erbsengrosser, mit einem gelben Saum umgebener, weicher, braunrother Wulst, welcher aus vielen Capillargefässen und einer körnigen Masse besteht. — Das Pancreas war nicht vergrössert, aber der erweiterte *Duct. Wirsung.* enthielt eine dicke, gelbliche, zähe Flüssigkeit [1]).

Fig. 4. Hypertrophie der Leber (granulirte Form). Stearose der Niere. Mann von 50 Jahren. Allgemeine Wassersucht. Kein Eiweiss im Urin der Blase. Herz mit bedeutender concentrischer Hypertrophie des linken Ventrikels. Leber braunröthlich, härtlich, so vergrössert, dass sie fast die ganze Breite des Bauchs einnimmt und den Normalumfang wenigstens um ein Drittel übersteigt. Sie zeigt die Glisson'sche Kapsel, die sich leicht abziehen lässt, unverändert. Blutreichthum der Substanz. An der Oberfläche und dem Durchschnitt erscheinen erbsengrosse dichtgedrängte Granulationen. Sie bestehen aus den dichtgedrängten Leberzellen, welche wie im Normalzustande 4—6 Molecüle ohne Fetttropfen enthalten oder leer sind und dann graugefärbt erscheinen. Offenbar haben sich die Zellen hier vermehrt. Die härtlichen Nieren wiegen zusammen 7 Unzen; ihre Haut hängt so fest an ihnen, dass sie sich schwer ablösen lässt. Sie zeigen an der Oberfläche zahlreiche Granulationen, welche von den Harnkanälen gebildet werden, die eine gelbliche körnige Masse oder viele Fettkügelchen einschliessen; letztere lagern auch zwischen ihnen. Die Milz ist blassroth und so fest, dass sie sich in Lamellen schneiden lässt (ein Zustand, der wahrscheinlich durch coagulirten Faserstoff häufig in der Wassersucht veranlasst wird). In der aus dem Einschnitt fliessenden Flüssigkeit sind viele Blutkörper enthalten. — Fig. 4 ein Stück Leber, Oberfläche und Durchschnitt.

1) In der tuberculösen Leber einer Kuh, die mir ohne den Darm aus dem Schlachthause zugeschickt wurde, beobachtete ich ebenfalls einmal die Gallenblase, welche zu einer ausserordentlichen Grösse ausgedehnt und mit Galle angefüllt war.

Hypertrophie und Stearose der Leber (Service des Hrn. Lequime). Mann von 45 Jahren. Im J. 1831 Cholera. Blutbrechen in 3 verschiedenen Perioden, zuletzt im J. 1844, nachdem Wechselfieber vorausgegangen. Gelbsucht. Milz vergrössert, 800 Grammen wiegend, weich. Leber gelblichgrün, mit kleinen Granulationen, 2200 Grammen schwer (also vergrössert). Die Leberzellen (Fig. 7. a.) schliessen ausser Fettkügelchen auch den Farbstoff der Galle ein. Die Zellenwand ist so deutlich von demselben geschieden, dass hier die Absonderung innerhalb der Leberzellen sehr deutlich erscheint. Zugleich findet sich aber zwischen den Granulationen eine Fasermasse, die aus cylindrischen parallel laufenden, dichtgedrängten Fasern (Fig. 7. b.) besteht. Im grossen Netz finden sich einige gelbschwarze wallnussgrosse Geschwülste (entartete Drüsen?), welche viele Fettkügelchen und amorphe, gelbgefärbte Masse einschliessen.

Zum Verhältniss der Stearose der Leber, der Syphilis und der Mercurialbehandlung[1]. Bei einem Mädchen, welches an allgemeiner Syphilis (syphilitischer Caries) litt und durch Mercur behandelt wurde, traten plötzlich 3 Tage lang Delirien, heftiges Fieber und endlich Tod ein.

Das Gehirn von vielem Serum infiltrirt und etwas erweicht; die Gehirnhöhlen von demselben ausgedehnt. Auffallend ist eine grosse Menge freier grosser Fetttropfen in der weissen und grauen Gehirnsubstanz. Sparsame Tuberkeln in der Lunge, einige auf der Pleura derselben; geringes Emphysem. Herz blutleer; grosse Anämie des ganzen Körpers. Leber sehr vergrössert, Fettinfiltration derselben in hohem Grade. Fig. 5. a. Leberzellen mit Fett. 5. b. Fettkügelchen. Niere gross, Corticalsubstanz gelbröthlich gesprenkelt, mit wenigem Fett infiltrirt. Milz gross und weich.

Eine wegen eines Erysipelas mit Mercur behandelte Frau starb unter den Symptomen des *Hydrocephalus acutus.*

Die Gehirnventrikel enthielten eine ungeheure Menge Serum, das Blut des Herzens war flüssig, alle Organe, mit Ausnahme der ganz stearotischen Leber, gesund.

Zur Entstehung der Lebergranulationen. Bei einer beleibten Frau von 75 Jahren (Service des Hrn. Lequime), die seit längerer Zeit an asthmatischen Beschwerden gelitten, fanden wir: Emphysem beider Lungen, an der Spitze der rechten einen härtlichen weissen Streifen von 8 Millim. Länge und unter ihr das hier melanotische Lungengewebe eingezogen (wahrscheinlich Narbe früherer Tuberkelhöhle); schwache frische Adhärenzen an den Rippen. Erguss von etwas Serum in den Pleurasäcken, dem Pericardium und der Bauchhöhle. Herz mit flüssigem Blut; concentrische Hypertrophie des linken Ventrikels. Vom Herzbeutel hing ein gelapptes Lipom von der Grösse eines Apfels auf das Diaphragma hinunter. Gehirn mit vielem Serum in den Ventrikeln und in den *Plex. chorioid.* Kysten. Die gelbliche Corticalsubstanz der Nieren enthält Fettkügelchen. Milz derb, fest. Keine Verknöcherung der Gefässe. Die nicht vergrösserte Leber ist härtlich, besonders am scharfen unteren Rande; auf der Aussenfläche erscheint sie schwach granulirt. Auf dem Durchschnitt sieht man weissgelbliche bandartige Streifen von $\frac{1}{3}$—$\frac{1}{2}$ Millim. Breite ein Maschennetz bilden; in den Maschen befindet sich eine röthliche Substanz. Die Streifen enthalten die mit Fettkügelchen gefüllten Zellen, Fig. 6., die rothe Substanz die von Blut gefüllten Capillargefässe. Da, wo die Leber am härtesten ist, sind die Bänder am breitesten, so dass die rothe Substanz erst nur noch punctförmig ist, endlich ganz verschwindet und sich die fertige Granulation darstellt[2].

---

1) S. die Abhandl. Stearose der Niere Lief. 10. S. 13.

2) Es möge mir bei dieser Gelegenheit erlaubt seyn, bei der jetzt schwebenden Frage: ob die Leber aus einzelnen Läppchen bestehe oder nicht? eine Beobachtung mitzutheilen, welche mir die Ansicht von Müller zu bestätigen scheint. Bei einem etwa 20 Jahre alten Mädchen, dessen Leiche hier zum Seciren benutzt wurde, über dessen vorhergehende Krankheit aber nichts zu erfahren war, fand man die Leber auffallend klein und durch Zellgewebe so in kleine Läppchen getrennt, dass diese sich fast wie die der Kuhlunge ausschälen liessen. Aehnliches habe ich einmal bei einem Pferde beobachtet.

Entzündung und Stearose der Leber in Parallele. Hämatom. Narben der Leber. Erweichung derselben. Entzündung des Pancreas.

Ich habe bereits mehrfach darauf aufmerksam gemacht, dass unter dem Namen Cirrhose zwei sehr verschiedene Krankheitszustände [1]) bis jetzt zusammengeworfen wurden, die allerdings beide zuweilen der Leber ein gleiches Aussehen geben. Die eine habe ich als Fettentartung, Stearose der Leber bezeichnet. Die gallenbereitenden Zellen füllen sich mit einer übermässigen Menge Fett, und wenn sie, wie es häufig geschieht, platzen, so ergiesst sich das Fett in das Parenchym und giebt ihr das strohfarbene Aussehen. Erst in späteren Zeiträumen der Krankheit schliessen sich die Capillargefässe und grössere Zweige der Venen und Arterien, welche zwischen den einzelnen Leberläppchen verlaufen, so dass diese als gelbgraue, mit Fett infiltrirte Körner von dem verödeten, verdichteten Zwischengewebe sich isoliren lassen. Die Fettablagerung ist hier also das Primitive. Den zweiten Krankheitszustand, den man ebenfalls als Cirrhose bezeichnet und in dem die Leber ebenfalls ein granulirtes Aussehen hat, habe ich zu den Entzündungen dieses Organs gerechnet; hier geht die Exsudation zunächst von den Gefässen der Zellgewebsräume der Glisson'schen Kapsel und ihrer Fortsätze aus, die zwischen den einzelnen Leberläppchen verlaufen, wodurch diese stärker, als Granulationen, hervortreten und die Zwischenräume bandartig und verdickt werden. Während an einzelnen Stellen die Granulationen stärker hervortreten, sind sie an andern von der verdichteten fibrösen Substanz verdrängt, und es erscheint daher die secernirende Lebersubstanz an einer Stelle hypertrophirt, an einer andern atrophisch. Man könnte diese Form der Leberentzündung als *Hepatitis interlobularis* bezeichnen und mit der *Pneumonia interlobularis* des Rindviehs vergleichen. Diese Form der Leberentzündung würde sich hierdurch von derjenigen unterscheiden, in welcher das Exsudat in die Zwischenräume der Läppchen und zugleich in das Parenchym dieser sich ergiesst und zu Fasergewebe umbilden kann. Man könnte diese Form parenchymatöse Entzündung der Leber nennen und sie mit der einfachen (nicht granulirten) rothen Hepatisation der Lunge vergleichen. Diese beiden Formen der Entzündung der Leber sind hier bei weitem seltener, als die Fettentartung derselben. Zuweilen aber kommt bei dieser letzteren eine entzündliche Exsudation an einzelnen Stellen der Leber vor, so dass sich Entzündungskugeln neben vielen Fettkügelchen in- und ausserhalb der Leberzellen vorfinden. So lange aber Exsudation von Fett oder von Eiweiss und von Faserstoff nicht dasselbe sind, so lange muss ich ungeachtet der erhobenen Widersprüche behaupten, dass man unter dem Namen Cirrhose zwei ganz verschiedene Krankheitszustände zusammengeworfen. Ich gebe hier, um die Darstellung dieser Krankheitsformen, die nicht an einigen, sondern an Hunderten von Exemplaren von mir untersucht sind, zu beschliessen, mehrere Beobachtungen und Abbildungen der beiden Formen der Cirrhose, der Entzündung und der Stearose, und bemerke, dass ausser Entzündung und Stearose der Leber auch die wenigstens bei uns seltene einfache Hypertrophie, d. h. Vermehrung der normalen Elemente ohne krankhafte Ablagerung, mitunter auch als Cirrhose beschrieben worden ist. Der Name Cirrhose, ich wiederhole es, muss als

1) Grade so geschah es vor meinen Untersuchungen mit der Bright'schen Krankheit. Etwa zehn Jahre nach der Veröffentlichung meiner Untersuchungen entdeckt nun Herr Simon in England wieder, dass es auch eine entzündliche Form der Bright'schen Krankheit in der Niere gebe, und wissenschaftliche deutsche Journale beeilen sich, diese „neuen Entdeckungen" ihren Lesern mit allen, selbst ungenauen Details mitzutheilen.

ein für verschiedene Zustände angewendeter Name aus der pathologischen Anatomie verschwinden. Nur die Vernachlässigung zahlreicher mikroskopischer Untersuchungen kann es bei Denen, welchen ein eben so reiches Material wie mir zu Gebote steht, erklären, dass sie nicht längst die oben angedeuteten Thatsachen ebenfalls aufgefunden.

Erklärung der Tafeln.

Siebenzehnte Lief. Taf. IV.

Stearose und Entzündung der Leber in Parallele. Tafel I.

1) Chronische Entzündung der Leber. Eine 64jährige Frau, Mutter von mehreren Kindern, wurde, nachdem sie mehrere Monate an Schmerzen in den Gliedern, allgemeinem Unbehagen gelitten, etwa 8 Wochen vor ihrem Tode von Appetitlosigkeit, Unregelmässigkeit des Stuhlganges, Schmerzen in der Lendengegend, Gelbsucht, Oedem, Ascites und Abmagerung befallen. — Die Leber hatte sich auf das ausserordentliche Gewicht von 4630 Gramm. vergrössert. Ihre äussere Membran geröthet, verdickt, ist durch wallnussgrosse, weiche, gelbliche Geschwülste an der äussern Oberfläche hervorgehoben, Fig. 1a. Auf dem Durchschnitt b. erscheinen zwei Substanzen, eine weiche, sehr gelbe, bestehend aus mit Gallenfarbstoff und kleinen Fettkügelchen gefüllten Leberzellen, und einer grauen festen. Diese letztere besteht aus amorphem Faserstoff mit eingestreuten Faserfragmenten und Entzündungskugeln und Kernen von $1/_{75}$ Millim. Durchm., die sich nicht in Essigsäure lösen. Aus der grauen Substanz lässt sich eine eiweisshaltige Flüssigkeit ausdrücken, in der zuweilen Zellen mit einem Kern erscheinen. — Leberzellen sind hier nicht sichtbar, Capillargefässe in der grauen Substanz sehr sparsam erhalten. Die grossen Stämme der Pfortader sind erhalten und frei.

Die Gallenblase enthält wenig Galle und einige Gallensteine.

Das Herz wiegt 240, eine Niere 110, die Milz 120 Grammen.

Mesenterialdrüsen von Wallnussgrösse, geröthet, weich, mit Eiter infiltrirt.

Die Lungen zeigen einen hohen Grad von einfachem Emphysem.

Die Aorta enthält wenig Atherom.

Keine Brustwassersucht; die rechte untere Extremität stärker als die linke infiltrirt.

Fig. 8. Leberzellen mit Fettkügelchen aus der gelben Substanz.

Fig. 9. Graue Substanz, a. Fettkügelchen, b. Entzündungskugeln, c. Kerne, d. Faserfragmente.

2) Chronische, interlobuläre Entzündung der Leber. Mann von ungefähr 40 Jahren. Ascites seit länger als einem Jahre. Keine Gelbsucht. — Lunge an der Basis mit vielem Blut in den Gefässen. Herz 280 Grammen schwer, normal. Milz 300 Grammen, ihre eigene Membran verdickt. Die Leber ist durch starke Pseudomembranen mit dem Zwerchfell und der rechten Niere vereinigt; sie wiegt 1750 Grammen, ihre eigene Membran sehr verdickt; unter der äussern Oberfläche (Fig. 2a.) zeigen sich Anschwellungen von meist Erbsen- bis Haselnussgrösse (die grösste Höhe der Anschwellungen ist 6 Millim., die grösste Breite 12 Millim.). Auf dem Durchschnitt b. erscheint die Leber granulirt; es zeigen sich rundliche Inseln wie Läppchen, die aus kleineren Körnern (acini) bestehen, gelbbraun oder blutroth. Die grösseren Inseln sind durch blassrothe, bandartige Streifen gesondert, welche die Zweige der *ven. port.* einschliessen, wie die Zeichnung deutlich zeigt. Die Leberzellen sind normal, Fig. 3a. Jene bandartigen Streifen sind durch Exsudat veranlasst, das sich auf den Fortsätzen der Glissonschen Kapsel zwischen den kleinsten Leberläppchen abgelagert hat. Dieses Exsudat ist körnig, streifig wie 3b. oder besteht aus in Essigsäure unlösbaren rundlichen oder mehr unregelmässigen Kernen c. von $1/_{100}$ Millim. Die Kerne sind zuweilen in Längsreihen geordnet, selten aus Kernfasern und cylindrischen Fasern mit nicht ganz glatten Umrissen d. Die Pseudomembranen an der Oberfläche der Leber von mehreren Millim. Dicke zeigen eine mehr vorgeschrittene Organisation, sie enthalten zu Bündeln vereinigte Fasern e. und selbst deutliche mit Mark gefüllte Nervenfasern g. 255mal. Vergrösserung. An einigen Stellen der Leber ist diese glatt und auf dem Durchschnitte faserig; hier dringt das Exsudat in das Parenchym der Leberläppchen, die Zellen werden undeutlich, die secernirende Substanz atrophirt und durch Kerne und Kernfasern ersetzt, f.

Die Galle ist schwärzlich.

Offenbar war hier die Entzündung von der Glissonschen Kapsel in's Innere der Leber gedrungen, und hatte durch Exsudation das Capillargefässsystem der Zwischenläppchensubstanz geschlossen.

Die grösseren Zweige der Pfortader sind nicht verschlossen.

Dies ist also die rein entzündliche Form der von frühern Schriftstellern sogenannten Cirrhose der Leber, die sich äusserlich in Nichts von den spätern Stadien der Stearose unterscheidet, da diese in granulirter Form auftritt, wie sie schon Fig. 1a. und 1b. Taf. II. und Taf. V. Stearose der Leber abgebildet ist.

3) Chronische (interlobulare) Entzündung der Leber. Bei einer 52jährigen Frau, die bereits vor 7 Jahren an Gelbsucht antiphlogistisch behandelt wurde und mit allgemeiner Wassersucht im Hospital St. Jean starb, fand ich die Leberlappen kugelig abgerundet, auf der Oberfläche sowie auf dem Durchschnitt stark granulirt. Die gelblichen Granulationen von 4—5 Millim.

Entzündung und Stearose der Leber in Paralele.



Lith. Inst. v. L. Hess, in Jena

Breite durch zuweilen 4—5 Millim. breite fibröse Zwischenräume getrennt, die aus den zum Theil verschlossenen kleinen Gallengängen und kleinen Gefässen und durch Exsudat verdickten Fortsätzen der Glissonschen Kapsel bestehen. Zuweilen hat das Exsudat, namentlich an den abgerundeten Rändern des rechten Lappens, die Granulationen in einer Ausdehnung von 1—2 Centim. verdrängt, so dass kaum eine Granulation inselartig aus ihr hervorragt. Die grössern Zweige der Lebergefässe sind durchgängig, die Gallenausführungsgänge auffallend eng. Die Gallenblase mit flüssiger Galle gefüllt und klein. Die Leberzellen sind ohne Fett. Gewicht der Leber 1250 Gramm. Höhe des rechten Lappens 170 Millim., des linken 90. Umfang des rechten 380, des linken 210. Länge der Leber 160. Das Herz wog 160 Gramm. Die durch Exsudat feste Milz [1]) 500 Gramm., die rechte Niere 160. Alle Organe mit Ausnahme der Leber und Milz gesund.

4) Stearose der Leber, atrophische Form. Ein 64jähriger Mann, der sehr viel Hunger ausgestanden und fortwährend schlechte Nahrung gehabt [2]), wurde von Bauchwassersucht und Durchfall befallen. Es fanden sich an einigen Stellen die Darmschlingen durch Pseudomembranen vereinigt. Die Milz 860 Gramm. schwer, mit einer knorpelharten Pseudomembran bedeckt, im Innern zerfliessend. Die Leber 1000 Gramm. schwer, granulirt mit vielem Fett in ihren Zellen. Die Galle schwarz wie Pech.

Die Nieren klein, eine wiegt 90 Grammen.

Fig. 4 a. b. Durchschnitt und Oberfläche der Leber. Fig. 5. Eine Granulation bei 25maliger Vergrösserung, a. Gallengänge, b. Fett ausgedrückt. Fig 6 a. Leberzellen mit Fettkügelchen, b. isolirte Fettkügelchen.

Fig. 7 a. Stearose der Leber von einem Wassersüchtigen, dessen Niere Lief. 16. Stearose und Entzündung der Niere Taf. III. mitgetheilt ist. Die Leber ist einförmig braun, 1800 Gramm. schwer; die Leberzellen enthalten viele grosse Fetttropfen, Fig. 7 b.

Anhang.

I) Blutgeschwulst, Hämatom der Leber. In der Leber kommt das einfache Hämatom vor.

Wir haben bereits nachgewiesen, dass das Blut, ohne die Gefässe zu verlassen, und selbst wenn es diese bei Zerreissung derselben mit allen seinen Bestandtheilen verlassen, sich vollständig organisiren kann, gegen eine weitverbreitete Meinung, dass ergossenes Blut keiner Organisation fähig sei. Wir haben in jenen Fällen Fasern und Blutgefässe sich bilden sehen. — Das in grösserer Menge in den Organen ergossene Blut erreicht aber, wenn es nicht resorbirt wird, nicht immer diese Organisation; es können entweder die Blutkügelchen zum Theil verschwinden, der Faserstoff kann als eine feste, anscheinend faserige Masse zurückbleiben, oder es können sich mit Hülfe der Blutkügelchen Entzündungskugeln bilden (die erste Stufe der Organisation). — Ich habe die Geschwülste, welche von ergossenem Blut herrühren und die keine Gefäss- und Faserentwickelung zeigen, das einfache Hämatom genannt [3]). Hier einige Beispiele desselben.

Ein 55jähriger Mann, Plafonneur, fiel im März 1845 vom zweiten Stock eines Hauses auf den Hintern, befand sich nach der eingeschlagenen Behandlung anscheinend wohl, bis drei Wochen vor seinem Tode eine Geschwulst in der Lebergegend, Wassersucht, braungelber, sedimentirender, fettreicher Urin eintrat [4]). Bei dem im December erfolgten Tode fand sich die äussere Fläche der Leber mit vielen grossen und kleinen Geschwülsten, die unter der eigenen Haut sich hervorwölben, bedeckt. Diese fehlt an einzelnen Stellen und Blutcoagula treten blumenkohlartig an der obern Fläche der Leber hervor. Die Geschwülste sind nur von nicht organisirten Blutklumpen gebildet; in der Zwischensubstanz der Leber findet sich Erweichung mit Bildung von Entzündungskugeln und sparsamen Eiterkügelchen, in den erhaltenen Leberzellen viel Fett.

II) Wahrscheinliche Vernarbung eines früheren Leberabscesses. Ein 43jähriger Mann, Zollbeamter, der in Java gewesen und dort vor 14 Jahren am Wechselfieber gelitten, wurde vor einem Jahre von Rheumatismus der untern Extremitäten befallen und kam am 22. Oct. 1845 in die Krankenabtheilung des Herrn Lequime. Er hatte seit 3 Monaten Ascites. Kleiner Puls, Dyspnoe, orangenfarbenes Sediment des Urins. Die starke Entwickelung, Härte und Anschwellung der Leber waren leicht zu erkennen, nachdem die Pararentese vorgenommen war. Der Kranke unterlag am 3. Dez., nachdem die Paracentese noch mehrmals wiederholt worden war. An der convexen Fläche der Leber im rechten Lappen befanden sich, von einer dünnen Rinde gesunder Lebersubstanz bedeckt, eine grös-

1) Wenn die feste, vergrösserte Milz auf dem Durchschnitt röthlich oder blassgelb, einförmig, oft so fest ist, dass sie sich in Lamellen schneiden lässt, so wird dieser Zustand, der durch Exsudation von Faserstoff veranlasst wird, sehr häufig mit der Hypertrophie dieses Organs verwechselt.

2) Bei dem Elend, das die Theuerung aller Lebensmittel unter den ärmern Volksklassen hervorgebracht, hatte ich im Jahre 1846 öfter Gelegenheit, die unglücklichen Wirkungen unvollständiger Ernährung in der Leiche zu sehen. In keinem Organe liess sich eine hervortretende Todesursache auffinden, aber viele boten eigenthümliche Veränderungen. Hier ein Beispiel:

Ein 68jähriger Mann wurde von der Polizei in's Hospital geschickt. Er hatte (im September) 14 Tage im Freien zugebracht und sich meist von Baumblättern genährt. Er hatte kein Fieber, keine Delirien, aber fortwährend Durchfälle wie Reiswasser; erst in den letzten Lebenstagen trat Gelbsucht ein. Der Kranke starb erschöpft und in der höchsten Abmagerung. Die Leber, grösser als gewöhnlich, zeigt auf der convexen Fläche Exsudat, das sie mit dem Zwerchfell vereinigt. Die Substanz der Leber ist braunroth, gleichförmig, ihre Zellen blass, durchscheinend, ohne Gallenfarbestoff, ohne Kügelchen. Die Galle hell wie Wasser, nur einige Epithelialzellen der Gallenblase enthaltend, ohne Farbestoff. Im Ileum einige Peyer'sche Drüsen ulcerirt und mit körnigem Exsudat bedeckt. Die Mesenterialdrüsen geschwollen, weich, mit Exsudat infiltrirt, wenig Fettkügelchen enthaltend. Die Milz klein und weich. Im linken und rechten Ventrikel und in der Aorta ziemlich viel in festen Faserstoff und Cruor geschiedenes Blut. — Bei diesem und anderen Fällen hatte ich oft Gelegenheit, mich zu überzeugen, wie geneigt schlechtgenährte Individuen zu Bildung von Faserstoffexsudaten sind, ähnlich wie künstliche Entzündungen bei Thieren durch schlechte, unangemessene Nahrung erzeugt werden, und wie wenig Uebermass an Blut und Entzündung identisch sind.

3) Da ich in diesem Werke nicht mehr besonders auf das Hämatom zurückkomme, so will ich hier noch anführen, dass die Stollbeule der Pferde nichts als ergossenes Blut ist. Ich beobachtete eine solche, eine Geschwulst von mehreren Pfunden bildend, von einer Zellgewebskyste umgeben. Die Masse ist sehr fest, gelbgrau-streifig, ohne Fasern und schliesst eine Menge blasser Blutkörper ein. Diese Geschwülste können mehrere Jahre bestehen, ohne dass sich der Faserstoff organisirt oder resorbirt wird.

4) Die Diagnose war mir in diesem Falle nicht schwer, und ich widerrieth deshalb die Paracentese dem behandelnden Arzte, nach welcher der Kranke innerhalb 1½ Stunden starb.

sere Geschwulst von 75 Millim. Durchm. und einige kleinere, härtlich, etwas elastisch, auf dem Durchschnitt weissgelblich, dem *Fungus medullaris* ähnlich, aber es liess sich keine Flüssigkeit ausdrücken. Sie zeigten sich als coagulirter streifiger Faserstoff. Die Lebersubstanz übrigens normal.

Eine ähnliche Geschwulst der Leber beobachtete ich schon einmal bei einem in Indien gewesenen Manne, und es ist mir höchst wahrscheinlich, dass dieses Ueberreste früherer Eiterung sind.

Diejenigen, welche an eine Heilung des *Fungus medullaris* glauben, können solche Fälle auch für Rückbildung desselben halten. Bis jetzt scheint mir eine solche Meinung durchaus unbegründet.

III) Die akute gelbe Lebererweichung ist bis jetzt fast ganz verkannt worden; was hin und wieder mit diesem Namen bezeichnet wurde, gehört der Cirrhose und zwar der entzündlichen oder stearotischen Form an. Diese Krankheit zeigt sich in der eigenthümlichen okergelben Färbung, der zum Zerfliessen beträchtlichen Erweichung der Leber und der Auflösung der Leberzellen. Hier ein Beispiel:

Ein 19jähriges Dienstmädchen, im vierten Monat schwanger, wurde am 14. Juli 1846 von *Rheumatismus acutus* vieler Gelenke ergriffen, am 4. August allgemeine Gelbsucht, Schmerzen in der Lebergegend, plötzlicher Tod den 27. August, nachdem die Kranke vorher ganz munter gewesen. Autopsie den 28. August. Gehirn weich, mit vielem Serum angefüllt. Lunge gesund, die innere Fläche des Herzens von dem flüssigen Blute roth gefärbt; auf der *Valv. mitralis* ein stecknadelkopfgrosser Atheromfleck. Die Leber ist ganz weich, okergelb gefärbt. Die Zellen sind grösstentheils aufgelöst und der Gallenfarbestoff mit dem Parenchym der Leber gemischt, wenige freie Fettkügelchen. Die Gallenkanäle und Blutgefässe sind normal. Die Gallenblase ist fast leer, die darin enthaltene geringe Menge Galle ist flüssig, gelblich. Die Rindensubstanz der Nieren ist sehr gelb gefärbt, die Harnkanäle strotzen von einer körnigen Masse, die Blase ohne Urin. Die Milz weich, um das Doppelte vergrössert. Die Gelenke zeigen die Synovialmembranen mit stark injicirten Gefässnetzen. Dieser Fall ist auch in anderer Hinsicht von Interesse, weil hier nur der Erguss von viel Serum in das Gehirn den plötzlichen unerwarteten Tod erklären kann.

In wiefern die Lebererweichung als selbständige Krankheit auftritt, müssen fernere Untersuchungen lehren. Haspel, Gaz. méd. 1847 N. 31, der früher behauptete, dass er keine Erweichung der Leber ohne Entzündung gesehen, kommt von dieser Ansicht nach in Afrika angestellten Beobachtungen zurück und theilt einen Fall von nicht entzündlicher Erweichung der grauweiss gefärbten Leber und der Milz eines Soldaten mit, der mit Schmerz im rechten Hypochondrium, der rechten Schulter, gelber Färbung der Conjunktiva und heftigem Fieber, galligem Erbrechen und Diarrhoe innerhalb 3 Tagen starb. — In andern weniger akut verlaufenden Fällen fanden sich ähnliche Veränderungen, die leider nicht mikroskopisch untersucht wurden. — Es ist mir höchst wahrscheinlich, dass zweierlei Arten nicht entzündlicher Erweichungen der Leber häufig in heissen Klimaten eintreten, wovon die eine die eben beschriebene ist, die andere durch akute Ablagerung von Fett in der Leber bedingt wird, welche letztere ich auch einmal beim Pferde beobachtet habe. Die gleichzeitig oft beobachteten Veränderungen des Blutes, Ecchymosen in verschiedenen Organen, Hämorrhagieen, zeigen, dass hier eine allgemeine Ursache wirksam ist, die sich in der Leber lokalisirt.

IV) Die Entzündung des Pancreas ist sehr selten.

Ich beobachtete einen Fall bei einer 54jährigen Frau im Hospital St. Jean (Service des Herrn Lequime). Dieselbe hatte 6 Monate vor ihrem Tode an Verdauungsbeschwerden zu leiden angefangen, intensiver Ikterus (die Färbung war grüngelb) war vor 5 Monaten hinzugetreten. Bei ihrem Eintritt in's Hospital wurde Schmerz in der Magengegend, in der linken Schulter, Appetitlosigkeit beobachtet; nach dem Essen traten fortwährend Koliken ein, der schmerzhafte Stuhlgang erfolgte mit ungefärbten Faeces gewöhnlich 2 Mal täglich. Nie Erbrechen, Oedem in den untern Extremitäten. Der Tod erfolgte mit den Zeichen der Peritonitis. Von den *Duct. choled. hepat. cystic.* waren die beiden erstern darmähnlich von Galle ausgedehnt. Die Ursache dieser Ausdehnung fand sich in der Compression, welche das 100 Gramm. schwere vergrösserte Pancreas [1]) von Knorpelconsistenz auf das Ende der *Duct. choled.* die es umschloss, und *pancreat.* ausübte, so dass weder Pancreassaft, noch Galle in das übrigens gesunde Duodenum fliessen konnte.

Auf dem Durchschnitt erscheint das Pancreas gelbgrau gefärbt, die einzelnen Läppchen sind nicht zu trennen, die Substanz ist schwach granulirt mit einzelnen rothen Blutpunkten, die Ausführungsgänge der Läppchen sind ausgedehnt und aus ihnen fliesst eine fadenziehende schleimige Flüssigkeit aus. Die genauere Untersuchung zeigt, dass in dem Zwischenzellgewebe der Läppchen körniges Exsudat mit vielen Entzündungskugeln abgelagert und die Vergrösserung und Verhärtung hierdurch bedingt ist, während die Endbläschen oft noch sehr deutlich mit ihrem körnigen Inhalt erhalten sind.

Die Leber, äusserlich mit Exsudat bedeckt, ist grüngelb gefärbt, mit Farbestoff infiltrirt. Gallenkanäle erweitert, die Zellen ohne grössere Fetttropfen, 1500 Gramm. schwer.

In der Bauchhöhle viel Serum mit Faserstoffflocken.

Herz 180 Gramm., rechte Niere 145, linke 110, Milz 140, rechte Lunge 380, linke 360 Gramm. schwer.

Im Magen einige Blutcoagula.

Alle übrigen Organe gesund.

Es giebt also eine interlobuläre Entzündung des Pancreas.

V) Die interlobuläre Entzündung des Pancreas habe ich einmal in einem von Thiernesse mir mitgetheilten Falle vom Pferde gesehen, wo dasselbe 3¾ Kilogr. wog. Die Drüsenläppchen hatten die normale Grösse, aber das Zellgewebe zwischen den Läppchen war beträchtlich entwickelt und verdickt und hatte die Gewichtsvermehrung veranlasst.

---

1) Das gesunde Pancreas eines 29jährigen Mannes wog 76 Grammen.

Steinbildung Tafel 1.



Lacroix et Vandendale ad nat. delt.

Lith. Jnst. von L. Hess, in Jena

Erklärung der Tafeln.

Neunzehnte Lief. Taf. V.

Steinbildung[1]) in den Harnorganen und Hydronephrose. Taf. 1.

Fig. 1. Steine in einer Kyste der Rindensubstanz. Alte Pleuritis. Seröse Erweichung des Gehirns in Folge von Meningitis.

Jeanne Verbeelen, 56 Jahre alt, ist zweimal in Folge eines Wochenbetts erkrankt, ohne dass die Natur der Krankheiten angegeben wurde. Die Menstruation hat seit 2 Jahren aufgehört. Nach vielfachen Erkältungen mit Erdarbeiten in der Nässe entstanden Schmerzen in den beiden Nierengegenden, die sich nach den Schenkeln hinunter erstreckten. Am 25. Nov. 1847 constatirt man, dass diese Schmerzen durch Druck zunehmen. Es tritt vollständige Urinverhaltung ein, die Kranke geht schwer, der Schmerz nimmtdurch Druck der *Nerv. ischiad.* gleichfalls zu. Mehrmaliges Erbrechen, einmal von einer Ascaride. — 26. Erbrechen. Die Verstopfung hört nach einer Purganz auf. Das häufige Erbrechen dauert auch am 5. Decemb. fort, bei der fortwährenden Urinverhaltung wird derselbe durch die Sonde (2 *littres*) entleert. Am 7. tritt Delirium, heftiges Schreien, unwillkürlicher Urinabgang ein. Nach einer vorübergehenden Besserung am 9., plötzlicher Tod den 10. Kopf: die Arachnoidea etwas verdickt, unter ihrem Visceralblatt, ein trübes Serum, zuweilen mit festem Exsudat, zwischen den Windungen des Gehirns, die beiden Seitenventrikel sind zum Zerfliessen in ihren Wandungen erweicht, ohne Spur eines Entzündungsproducts in der Substanz, ohne Farbenveränderung. Gewicht des ganzen Gehirns 1350 Grammen. Brust: die rechte Lunge hängt mit der Spitze an den Rippen fest, die linke ist mit der Oberfläche des untern Lappens an Rippen und Zwerchfell durchaus befestigt, die Pleura ist hier mehrere Millimeter dick, knorpelhart, die Lunge selbst ist trocken wie fleischig und lässt sich nur zum Theil aufblasen, die Rippen sind an dieser Seiten eingesunken. Herz gesund, 300 Grammen schwer. Im Leibe fand sich die Leber normal, 1350 Grammen schwer. In der rechten Niere, die nicht vergrössert ist (150 Grammen), fand sich an der Spitze in der Corticalsubstanz eine mit den Kelchen oder Becken nicht communicirende Höhle, von einer serösen Membran ausgekleidet, mit etwa 100 abgerundeten Steinchen verschiedener Grösse bis zu der sehr kleiner Erbsen; sie haben eine graubräunliche Färbung und bestehen nach einer von Herrn Prof. Stas gemachten Analyse aus 94,00 phosphorsaurem Ammoniak und 6,00 thierischer Materie mit Spuren von Eisen und Magnesia. Sie enthielten weder Harnsäure noch Urate und waren inwendig geschichtet. (Sie waren offenbar in einem malpighischen erweiterten Bläschen abgelagert.) Die andere Niere, sowie die Blase gesund. Die innere Fläche des Uterushalses durch ein stark ausgebildetes und blutgefülltes Capillarnetz geröthet.

Fig. 1. Ein Stück der inneren Fläche der rechten Niere. a. a. Die Höhle, mit Steinen gefüllt. b. Becken.

Fig. 2. Nierensteine bei einem sechsmonatlichen Kinde, nach einem Präparate der Sammlung von Pockels in Braunschweig, durch Herrn Prosector Fähsebeck gütigst mitgetheilt.

Dr. Praël in Braunschweig fand in beiden Nieren einer weiblichen Leiche von 6 Monaten mehrere Steinkörner. Ihre grössere Anzahl war von der Dicke eines Hirsekorns. Sie waren sehr hart, von hellblauer Farbe, auf der Oberfläche etwas rauh und enthielten nach der chemischen Analyse des Herrn Wiegmann phosphorsauren Kalk, Harnsäure und etwas Eiweissstoff. Uebrigens waren die Nieren gesund, aber sehr blutreich. In den Eingeweiden der Brust- und Bauchhöhle war ausserdem nichts merkwürdig. — Das Kind stammte von gesunden Eltern ab; die Mutter gebar es nach einer Schwangerschaft, in welcher mancherlei häusliche Verdrüsslichkeiten ihr Wohlsein, doch nur wenig gestört hatten, zur gehörigen Zeit. Es war anfangs wohl beleibt und recht munter, litt aber seit den ersten Tagen nach der Geburt beständig an hartnäckiger *Obstructio alvi*, so dass in einem Zeitraume von mehreren Tagen nur nach einem Klystiere einige harte Kothklümpchen entleert wurden. Die Harnausleerung war fast eben so selten; sie pflegte nach einigem Schreien in ungewöhnlich geringer Menge zu erfolgen; der Harn selbst war dunkel gefärbt und roch stark urinös. Ausserdem verhielt sich das Kind immer ruhig, sog sehr gut, erbrach sich nie und schien anfänglich auch bei der gewöhnlichen Milchnahrung recht gut zu gedeihen, die ihm die Mutter späterhin reichte, als sie am Stillen verhindert wurde. In den letzten Monaten wurde es, ohne bemerkbare Veranlassung, von einer grünen, wässerigen Diarrhöe befallen, magerte sehr ab und starb unter krampfhaften Erscheinungen[2]).

Fig. 2. Die Niere geöffnet. a. Papillen. b. Nierensteine.

Fig. 3. 4. Harnsteine der Niere.

Von einer Frau in den 30er Jahren, die am Puerperalfieber (Gangrän der inneren Fläche des Uterus, Peritonitis und Pleuropneumonie) im Hospital St. Jean starb.

Die linke Niere gesund, die rechte, etwas atrophirte, hier abgebildete und geöffnete Fig. 3 zeigt einen kleinen abgerundeten Stein a. in einem Kelche, einen grossen baumartig verzweigten Stein b., dessen Stamm das Nierenbecken, dessen Zweige die erweiterten Kelche einnahmen.

Fig. 4 ist der grosse Stein isolirt dargestellt. Die Substanz der Niere gesund.

Fig. 5 a. Ein Gallenstein. Fig. 5 b. Harnstein aus einer Blase auf dem Durchschnitt, um die Schichtenbildung zu zeigen.

Fig. 6. Entzündete Schleimhaut der Blase mit Griesbildung. *Cystitis calculosa* von einer 74jährigen Frau. S. Hypertrophie Lief. V. S. 7. Fig. 7. 8. Taf. II.

Fig. 8. 9. Hydronephrose und Enchondrom der Niere. Zur Raumersparniss habe ich, da die Grenzen dieses Werks eine besondere Darstellung der Hydronephrose nicht gestatten, hier eine nicht häufige Form der Hydronephrose gegeben, die im Kleinen die grössere durch Hydronephrose veranlassten Säcke der Niere darstellt. — Von einer 66jährigen Frau. Emphysem beider Lungen, Pericarditis,

1) Die beiden hier mitgetheilten Tafeln geben die Darstellung der wichtigsten Formen der Steinbildung in Nieren und Blase.

2) Die vorstehenden Angaben über dieses Präparat befinden sich bereits in Froriep's Notizen.

Fettleber in granulirter Form. Hydrothorax. Oedem der Extremitäten. In der rechten von Hydronephrose befallenen Niere fand sich 30 Millim. unter dem Eintritt in den Hilus eine äusserlich nicht sichtbare Verschliessung im Innern des Ureters durch faseriges Gewebe, durch das keine Sonde eindringen konnte. Ueber dieser vereinigten Stelle begann der Ureter sich zu erweitern, und beim Einschnitt der Niere, Fig. 8, sieht man eine Anzahl mit Urin gefüllter Höhlen, a., die erweiterten Kelche, in das erweiterte Becken, b., münden. Zwischen diesen Höhlen finden sich blassgelbe, faserig aussehende, knorpelharte Scheidewände von 2 bis 7 Millim. Breite statt der Nierensubstanz, von der nur wenige Stellen noch Spuren als Harnkanäle und Capillargefässe zeigen. An einigen andern Stellen befindet sich wahre Knorpelsubstanz mit Knorpelzellen; in die Höhlen ragen einzelne mit Serum gefüllte Kysten von 2 Millim. Durchmesser hinein. Die äussere Fläche der sehr verkleinerten Niere ist gebuckelt und mit Hunderten von kleinen stecknadelkopfgrossen Kysten besetzt, die aus den Malpighischen Bläschen hervorgegangen zu sein scheinen; zwischen ihnen verlaufen sparsame Harnkanäle und Gefässe. Ausser diesen Kysten finden sich aber noch zahlreiche Fettkysten zwischen den Harnkanälen (die in ähnlichen Fällen offenbar mit anderen Kysten verwechselt und für eine besondere Entartung in der Bright'schen Krankheit gehalten worden sind). Vergl. die Histologie in der 20—21. Lief. dieses Werkes, wo diese Formen abgebildet sind. Die Gefässe der Niere sind auffallend eng, aber nicht verschlossen. Vergl. die mikroskopische Darstellung der Hydronephrose, Kystenbildung Taf. III. Lief. 16. Fig. 3. Die rechte Niere ist stark hypertrophirt, ihre Corticalsubstanz gelblich granulirt, mit einzelnen Kysten von mehreren Millim. Durchm., viele Fettkügelchen in den Harnkanälen, gemischt mit Entzündungskugeln in der Corticalsubstanz. Die Marksubstanz ist roth. Fig. 7. Die atrophirte Niere von aussen mit Kysten. u. 1. Ureter. u. 2. Derselbe erweitert. a. Verschlossene Stelle. a. r. Arterie. v. v. Venen.

Neunzehnte Lief. Taf. VI.

Steinbildung. Taf. 2.

Fig. 1 und 2 stellen die Blase mit sackförmigen, durch Steine gefüllten Anhängen eines ungefähr 55- bis 60jährigen, vom Herrn Prof. Derouhaix nach der Dupuytren'schen Methode (mit dem zweiseitigen Schnitt) operirten Mannes dar, der 16 Tage nach der Operation an Capillar-Hämorrhagie der Blase plötzlich starb. Während ein Theil der eingekapselten Steine nach der Operation entfernt wurde, blieb eine Menge derselben von Taubeneigrösse in drei sackförmigen Anhängen der Blase eingekeilt zurück, so dass sie selbst bei der Autopsie nur schwer herausgenommen werden konnten. Diese Anhänge haben einen engen Hals und bestehen aus einer inneren glatten, von der Schleimhaut sich fortsetzenden, gerötheten und einer äusseren, mit einer dicken Fettschicht bedeckten Haut. Der grösste hat am Grunde 130 Millim., am Halse 80 Millim. äusseren Umfang. Die Blasenwand ist hypertrophirt und zwar die Muskelhaut; die Dicke beträgt zuweilen 15 Millim. (In den Anhängen fehlt die Muskelhaut.) Ausser diesen grossen Anhängen befindet sich eine Menge grösserer Vertiefungen in der Schleimhaut, deren Eingang von dem balkenartigen Gewebe der Muskelhaut gebildet wird, in denen eine Anzahl Steine eingekapselt waren, so dass sie, mit Ausnahme der Anhänge der inneren Fläche der Blase, der Innenfläche der Herzventrikel nicht unähnlich ist.

Fig. 1. Die Blase von der hinteren Fläche dargestellt.

B. B. Blase.

a. a. a. Die 3 grossen sackförmigen Anhänge.

v. s. v. s. Samenblasen.

v. d. *Vas deferens.*

u. u. Ureteren.

P. Prostata.

n. u. Membranöser Theil der Harnröhre. In die beiden durch die Operation gemachten Schnitte, aus denen das Exsudat, welche sie zu vereinigen begann, entfernt ist, ist ein Stäbchen t. geführt.

b. u. *Bulbus urethrae.*

p. d. Absteigende Aeste des Schambeins.

p. h. Horizontaler Ast desselben.

Fig. 2. Blase v. von vorn, geöffnet.

f. Falscher Weg in der Blase, durch früheres Sondiren. Von dieser Oeffnung gelangt man leicht in die Harnröhre, über dieser sieht man die Einschnitte der Operation.

u. u. Oeffnung der Ureteren.

s. s. s. s. Stein in der Mündung der 3 Anhänge nebst einem 4. eingekapselten.

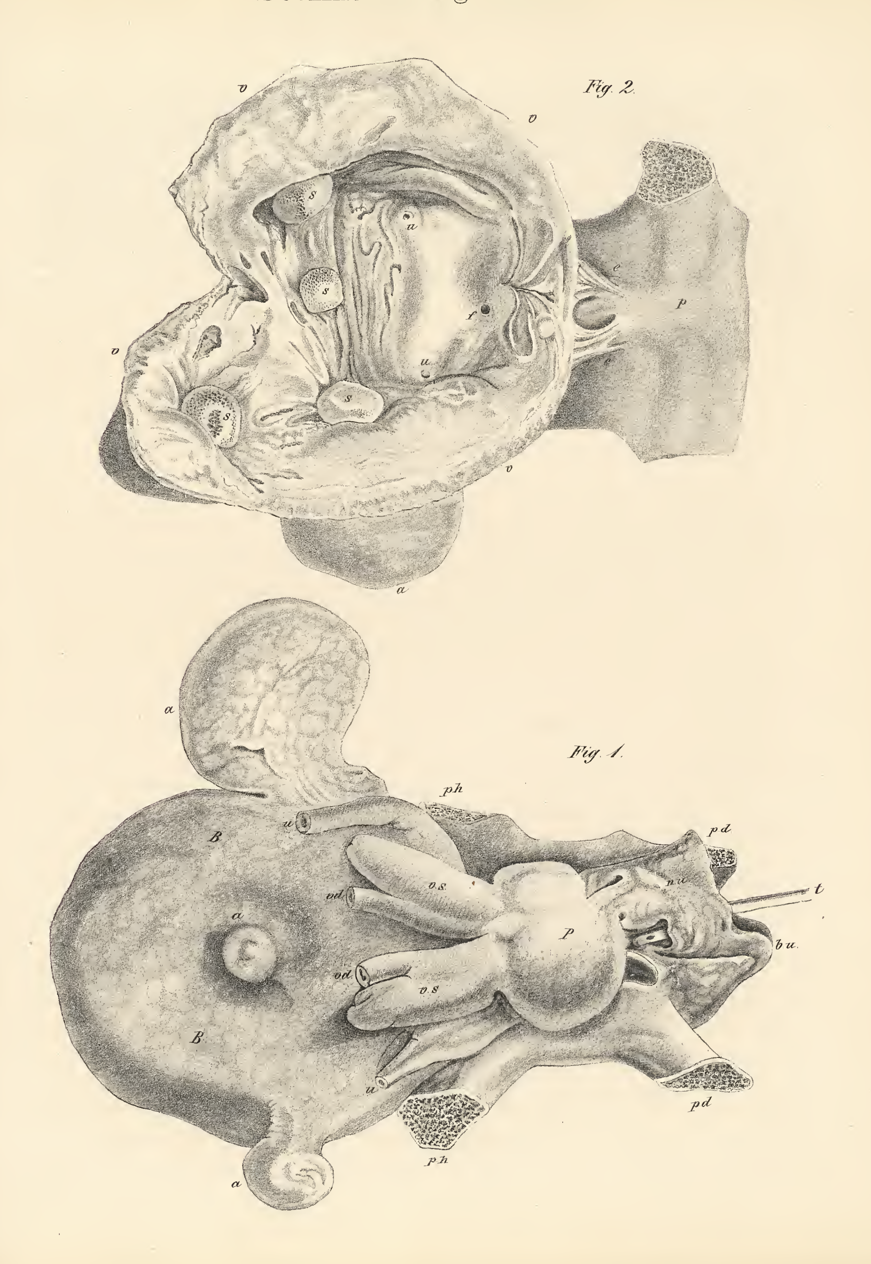
p. Schambein von innen.

l. l. Vordere Bänder der Blase.

a. Der grosse Anhang. Ueber die vorhergehenden Krankheiten besitze ich nur folgende Angaben: Der Kranke war früher syphilitisch gewesen und hatte an Gicht gelitten; ausserdem hatte er im Augenblicke der Operation eine Krankheit des Unterkiefers, aus dem kurz vorher ein Sequester entfernt worden war.

Einer dieser unter einander gleichen Steine ist durch Hrn. Prof. Louyet analysirt worden. Er theilte mir darüber Folgendes mit: Dieser Stein gehört der Klasse der schmelzbaren Steine an und wog ungefähr 4Gm,500. Er war leicht in Pulver zu verwandeln. Nach seiner Trennung in zwei Theile bemerkte ich das Innere blasig, mit kleinen Höhlen, die äussere Kruste von ungefähr 2 Millim. Dicke. Die kleinen Höhlen waren unter der Loupe mit Krystallen besetzt, die, gelblich von Farbe, von der Natur des Steins selbst zu seyn schienen; dieser schien gleichförmig, ohne concentrische Schichten. Das Innere desselben hatte einen unangenehmen Käsegeruch. Eine

Steinbildung Tafel 2.



Vandendale ad. nat. delt.
Lith. Jnst. von L. Hess, in Jena

kleine Portion der rothen Glühhitze in einem Platinatiegel ausgesetzt wird schwarz und gibt, wenn sie verbrannt ist, den Geruch thierischer Materie und der Rest behält die Form des angewendeten Fragments. Die Calcination scheint dem Steine wenig von seiner Masse zu entziehen. Stark erhitzt schmilzt der Rest, bläht sich und gibt ein grauweisses blasiges Kügelchen.

0Gm,713 enthielten 1) Spuren einer farblosen in Schwefeläther lösbaren Materie, von starkem, unangenehmem Geruch wie von zersetztem Käse, 2) Spuren eines organischen Extractivstoffs, der, in Alkohol löslich, bei Anwendung von Hitze einen Harngeruch hat. 3) Eine kleine Menge organischen, in Wasser löslichen Stoffes, von einem unangenehmen Geruch nach Blase. 4) Eine sehr kleine Menge freier Harnsäure. 5) Eine kleine Menge einer organischen, in Aether, Alkohol, Wasser und Salzsäure unlösbaren, aber in *Kali caust.* lösbaren Materie, die aus dieser Lösung durch Salzsäure präcipitirt wird. Ich sehe sie als verhärteten Blasenschleim an. 6) Spur einer in den oben genannten Flüssigkeiten unlösbaren organischen Materie. 7) Oxalsaurer und kohlensaurer Kalk 0,150. 8) Eine kleine Menge phosphorsauren Kalks. 9) Phosphorsaure Ammoniak-Magnesia 0,350.

Die

KNOCHENKRANKHEITEN.

Literatur.

Callusbildung und Wiedererzeugung der Knochen:

Haller, *Elementa physiolog.* Tom. VIII, sect. IV.
Howship, J., Beobachtungen über den gesunden und krankhaften Bau der Knochen. A. d. E. von Cerutti. Leipzig.
Duhamel, *Mém. de l'Acad. des Sciences.* Paris, 1741—43.
Scarpa, *De penitiori ossium structura.* Lipsiae, 1799.
M. Troja, Neue Beobachtungen und Vers. über die Knochen, von Schönberg. Erlangen, 1828.
Breschet, *Récherches historiques et expérimentales sur la formation du cal.* Paris, 1819.
Cruveilhier, *Essai sur l'anatomie pathologique.* Paris, 1816.
Miescher, *De inflammatione ossium.* Berol., 1836.
Heine in Müller's Archiv 1837 und Gräfe und Walther's Journal Bd. 24. Hft. 4.
Textor, Ueber Wiedererzeugung der Knochen nach Resectionen bei Menschen. Würzburg, 1843.
Flourens, *Théorie expérimentale sur la formation des os.* Paris, 1847.
Voetsch, A., Die Heilung der Knochenbrüche *per primam intentionem.* Heidelb., 1847.

Caries und Necrose:

Louis, *Mém. de l'acad. de chirurgie.* T. V.
Weidmann, Ueber den Brand der Knochen. Leipzig, 1797.
Tenon, *Mém. sur l'exfoliation des os. Mém. de l'Acad. des sciences.* Paris, 1758.
Miescher l. c.
Nelaton, *Elements de pathologie chirurgicale.* Paris, 1844—49.
v. Bibra und Geist, Die Krankheiten der Arbeiter in den Phosphorzündholzfabriken. Erlangen, 1847.
— im Archiv für physiol. Heilk. 1847.
— Chemische Unters. über die Knochen und Zähne. Schweinfurt, 1844.
Valentin im Repert. für Physiologie und Anatomie 1838.

Tuberkeln der Knochen:

Nelaton l. c. II. 57. (Die beste Arbeit über Knochentuberkeln.)
Rapport sur le traitement orthopédique de J. Guérin par M. M. Blandin etc. Paris, 1848.
Richet in *Encyclogr. des sciences méd.* 1844: — *Tumor albus.*
Bonnet, *Traité de maladies des articulations.* Lyon, 1845.

Erweichung:

Die Rhachitis von J. Guérin. A. d. F. von Weber. Nordhausen, 1847.
Sturm, *De osteomalacia.* Herbip. 1841.
Gerster in Roser und Wunderlich's Sechswochenschrift. 1847.
Dalrymple in Heller's Archiv 1846. 6.
Elsässer, Der weiche Hinterkopf. Stuttgart, 1843.
Rokitansky, Pathol. Anatomie.
Müller, Joh., in Poggendorf's Annalen. Bd. 38.
Gluge, Abhandl. Jena, 1841.

Zähne:

Vielfache mikroskopische Untersuchungen s. b. Klencke, Untersuchungen über die Verderbniss der Zähne. Gekrönte Preisschrift in den Denkschriften des deutschen Vereins für Heilwissenschaft. Bd. II. (Cannstatt und Eisenmann, Jahresbericht für 1846).

Einleitung.

Das Verständniss der Knochenkrankheiten ist unmöglich ohne die Kenntniss der Wirksamkeit der verschiedenen Theile, welche den Knochen zusammensetzen. — Ich stelle hier die hauptsächlichsten Thatsachen voran, wie ich sie nach den bekannten Versuchen, die seit dem vorigen Jahrhundert angestellt sind, für sicher halte, und wie ich sie nach meinen eigenen Versuchen gefunden habe [1].

1) Das Periost erzeugt Knochen.

2) Seine Zerstörung bewirkt des letzteren Tod.

3) Die Markmembran erzeugt ebenfalls Knochen.

4) Die Zerstörung derselben bedingt den Tod des von ihr berührten Knochens.

5) Beide Membranen können sich gegenseitig ersetzen. Nach der Zerstörung der einen erzeugt die andere den abgestorbenen Knochen wieder.

6) Die Wiedererzeugung des Knochens ist stärker im Periost als in der Markmembran, sie ist viel schwächer in dem gefässärmeren Mark der spongiösen Knochen.

7) Eine Circulationsstörung im Periost, wenn sie auch nicht mit gänzlicher Aufhebung derselben endet, bedingt oft eine andere in der Markmembran oder dem Marke und umgekehrt. Abscesse im Mark eines Röhrenknochens erzeugen verknöchernde Exsudationen im Periost, Entzündung des Periosts erzeugt Knochenbildungen in der Markmembran der Röhrenknochen oder dem Mark der spongiösen.

8) Unter und in der Nähe des Periosts ergossenes Blut geht, wenn es nicht resorbirt wird, durch Metamorphose des Blutes leicht in Knochensubstanz über.

Erste Abtheilung.

Entzündung des Periosts.

1. Periode.

Das Periost wird von dichten, von Blutkügelchen vollgepfropften Gefässen durchzogen und sein Gewebe ist mit einer röthlichen Flüssigkeit infiltrirt; es löst sich leicht vom Knochen ab und erscheint dem unbewaffneten Auge schon stark geröthet, sammetartig.

2. Periode.

Die Röthe nimmt allmählig ab, das Periost ist der Sitz einer Faserstoff-Ausschwitzung aus den Gefässen geworden, die sich innig mit den Fasern dieser Membran vereinigt, ihr ein mehr sehniges Aussehen gibt, wodurch sie fester an dem Knochen anhängt, indem die Exsudation den in den Knochen eindringenden Gefässen folgt.

3. Periode.

Wird das fibrinöse Exsudat nicht resorbirt, so tritt entweder

1) Vergl. Histologie in der letzten Lief. dieses Werkes.

a. seine Verknorpelung und Verknöcherung und also die der Periostitis oft folgende Osteophytenbildung, deren Formen, der Menge und Ablagerungsart des Exsudats entsprechen, auf dem Knochen ein; oder

b. es bildet sich aus dem Exsudat Eiter, sei es auf der freien oder häufiger auf der untern Fläche des Periosts, wodurch im letztern Falle diese Membran vom Knochen losgelöst wird.

Sehr viele scheinbar vom Knochen ausgehende Geschwülste beruhen ursprünglich auf einer entzündlichen Verdickung und Wulstung des Periosts durch Faserstoffexsudat. — Die Reproductionsfähigkeit der Knochen vom Periost allein, durch die Versuche von Troja, Heine und Flourens hinlänglich bekannt, erklärt den Einfluss desselben auf die schnelle Verwandlung seiner Exsudate in Knochensubstanz. Eine solche Exsudation lässt sich durch jede directe Reizung des Periosts erlangen, welche eine Stockung und Ausschwitzung der Blutbestandtheile in demselben bewirkt, indirect aber erzeugt man sie durch Zerstörung der Gefässe des Marks, das ein Absterben des Knochens, eine Ueberfüllung der Gefässe des Periosts mit Blut und Bildung eines die Form der alten Knochen nachahmenden verknöchernden Exsudats zur Folge hat. Die Wiedererzeugung des nach Zerstörung des Marks abgestorbenen Knochens durch das Periost ist nichts als Folge der Organisation des Entzündungsexsudats dieser Membran. — Man kann diese Reproduction beschränken, wenn man die Zerstörung des Marks beschränkt [1].

Die Folgen der Periostitis mit Eiterbildung für den Knochen lassen sich bereits *a priori* bestimmen. Der Ausdehnung derselben entsprechend wird der unter dem entzündeten Periost liegende Theil des Knochens in Eiterung übergehen, cariös werden und seine Oberfläche wird rauh werden, wenn die Gefässverbindung mit dem Periost noch zum Theil erhalten bleibt; oder wenn diese ganz gestört ist, wird die vom Periost ernährte Schicht absterben, nekrotisch werden und sich dafür, wenn der Kranke nicht an Erschöpfung durch die Eiterung stirbt, eine fibröse Narbe oder neue Knochensubstanz entwickeln.

Zweite Abtheilung.

Entzündung der Medullarmembran und der Marksubstanz.

Sie zeichnet sich in der ersten Periode durch Röthung der Markmembran von zahlreichen, blutstrotzenden Gefässen und Infiltration eines blutigen Serums aus; in der zweiten tritt Faserstoffexsudation ein, das sich rasch in Knorpel- und Knochensubstanz umwandelt und den Markkanal der langen Knochen schliessen oder die spongiöse Substanz der platten und kurzen Knochen verdichten kann. — In der dritten Periode, wenn das Exsudat sich nicht in Knochensubstanz umgewandelt hat oder resorbirt ist, tritt die Umbildung desselben in Eiter ein. In den erweiterten, oft zusammenfliessenden Zellen der spongiösen Substanz der spongiösen Knochen oder in den Markhöhlen der Röhrenknochen finden sich von einem grünlichen Eiter gebildete Abscesse. Sie veranlassen bei längerem Bestehen immer verknorpelndes und verknöcherndes Exsudat an der innern Fläche des Periosts und wenn die Abscesse eine grosse Ausdehnung einnehmen, so entsteht Nekrose eines Theils der compacten oder spongiösen Knochensubstanz, mit dem sie in Berührung sind, oder diese werden cariös. Die Knochensubstanz, welche Sitz des Abscesses ist, bleibt in beiden Fällen zuerst unverändert, Knochenkörper und Knochenkanäle sind normal, wie dies das äussere Aussehen schon schliessen lässt, sobald man das Exsudat oder den Eiter abspült. Dieser kann sich selbst in seltenen Fällen durch eine Pseudomembran einkapseln.

---

1) Vergl. Histologie.

Dritte Abtheilung.

Osteitis.

Sie zeigt 5 Perioden, von denen die erste und vierte sich immer in meinen Beobachtungen folgten: 1) Congestion und blutig-seröse Infiltration; 2) Faserstoffexsudation; 3) Abscessbildung; 4) Caries; 5) Necrose.

1) Die Osteitis oder Entzündung der spongiösen und compacten Substanz der Knochen ist in zwei Perioden, der Gefässinjection und des Faserstoffexsudats, sofern sie isolirt auftreten, durch anatomische Untersuchungen noch wenig bekannt. Selten hat man Gelegenheit, Knochen von Kranken zu untersuchen, die diesen Formen der Osteitis unterlagen, oder deren Knochen amputirt wurden, und die Beschreibungen, sowie meine eignen Erfahrungen an Menschen darüber sind ungenügend. Nur einmal sah ich viele Entzündungskugeln bei einer Entzündung der Wirbelkörper in Folge von aussen in sie eingedrungener Krebsmasse und zwar in den erweiterten und erweichten Zellen der Knochensubstanz.

2) Dagegen geben die Versuche an Thieren einigen Aufschluss. Durch mechanische Reize, durch Einführung fremder Körper in die compacte Substanz der Knochen bedingt man leicht Gefässinjection und eine willkürlich zu beschränkende Exsudation von Faserstoff, der sich sehr rasch zu Knorpel und Knochen umbildet und mit der peripherischen oder centralen theilweisen Exostose oder allgemeinen Verdickung des verletzten Knochens endet. Nach diesen mehrfach von mir angestellten Versuchen wird es mir wahrscheinlich, dass die Sclerose, Verdichtung der Knochen, Zunahme ihres Gewichts und Umfang einer solchen fibrinösen Exsudation ihren Ursprung sehr häufig verdankt. — Die Congestion und Infiltration mit Exsudation ist, obgleich akut verlaufend, dagegen viel häufiger beim Menschen zu beobachten, wenn sie mit einer andern Form der Knochenentzündung mit der 3. oder 4. Periode, wie häufig, zusammentrifft. Sie besteht alsdann in einer beträchtlichen Injection der Gefässe, die von Blut strotzen, in Erguss von mit wenig Faserstoff gemischten Blutkörpern und eiweisshaltigem Serum, in Erweiterung der Zellen der spongiösen Substanz und in Umwandlung der compacten Substanz in eine spongiöse. Es ist dies die entzündliche Osteoporose, die jeder Caries der Knochen vorhergeht und oft in einem Theile des Knochens noch sich findet, während der andere bereits cariös ist. — In den erweiterten Zellen sieht man eine, zuweilen abgerundete, stecknadelkopfgrosse, weiche, rothe Substanz, die sich aus den Zellen leicht heraushebt. Sie besteht aus Fettkysten, mit sehr dünnen Wänden versehenen Blutgefässen, mikroskopischen Fragmenten von Knochensubstanz und aus mit Blutkörpern gemischtem, wenig faserstoffhaltigem Blutserum. Ausser einer Rarefaction durch Absorption eines Theils der Knochensubstanz bemerkt man in dieser selbst nichts Krankhaftes. Diese aber bedingt die Verminderung der Consistenz, so dass selbst die compacte Substanz des Femur, z. B. der spongiösen ähnlich, sich leicht mit dem Skalpell durchbohren lässt. — Nur in seltenen Fällen beobachtete ich zahlreiche Eiterkörper in der noch rothen weichen Masse, welche die erweiterten Zellen des erweichten Knochens erfüllten, ehe die Eiterbildung mit unbewaffnetem Auge unterschieden werden konnte [1]).

3) Entweder geht das Exsudat ohne weitere Erkrankung der Knochenwände der Zellen in Eiter über, und es bilden sich, aber wohl nur häufig in der spongiösen Knochensubstanz, kleinere oder grössere Abscesse, oder die Knochensubstanz selbst nimmt Theil an der Eiterung, es tritt

4) Ulceration der Knochen ein, d. h. Caries. Der Caries der Knochen geht immer, weniger sichtbar in den compacten, als in den spongiösen, wie ich eben bemerkte, eine Erweiterung der grossen Knochenkanäle und Zellen vorher, die mit einer röthlichen, weichen gallertartigen Substanz gefüllt ist, welche sich herausheben lässt und, wie oben angegeben, zusammengesetzt ist.

---

1) Es ist für die praktische Chirurgie ausserordentlich wichtig, das Dasein der Congestionsperiode und die Veränderung, die sie in der Consistenz und Farbe des Knochens bedingt, zu kennen. Denn in dem Falle, wo ein cariöser Knochen resecirt werden muss, kann derjenige Theil desselben, der sich noch in der Congestionsperiode befindet, in der Regel ohne Schaden erhalten werden. Er kehrt, wie ich mehrfach gesehen, zu seinem normalen Zustande zurück, ohne in Caries überzugehen.

Nun tritt die Umbildung dieser Masse in Eiter ein, ob direct aus dem in den Zellen ergossenen Blute oder durch Ausschwitzung aus den Gefässen, ob aus beiden zugleich, ist nicht nachzuweisen. Der Eiter ist oft grünlich gefärbt, oft jauchig, enthält kleine mikroskopische Knochenfragmente, wodurch die Caries mit einer Nekrose in kleinen Partikeln zu vergleichen ist, gleich wie bei der Ulceration der Weichtheile Fragmente der Gewebe sich ablösen, oder mit blossem Auge sichtbare schwärzlich oder natürlich gefärbte Knochenpartikeln. Die Eiterkügelchen sind normal oder weich, leicht zerfliessend, gezackt. Der Eiter ist aber nicht immer missfarbig, er gleicht oft dem guten einfachen Abscesseiter, worauf schon ältere Chirurgen, namentlich Weidmann, mit Recht aufmerksam machen, und was wir gleich zu erklären suchen werden.

Die Knochensubstanz, welche nur zuerst rareficirt war, nimmt nun Theil an der Desorganisation, die Kalktheile verschwinden zum Theil aus den Knochenkörpern und der Zwischensubstanz, so dass die erstern durchscheinend werden; die Blutgefässe enthaltenden Knochenkanäle sind bei durchfallendem Lichte mit einer dunklen Masse gefüllt, die sich als stockendes Blut erweist, dessen Blutkörper aufgelöst sind, und die sich mit ihr aus Farbestoff und dem geronnenen Faserstoff in eine körnige, schwarze, kohlenartige Masse verwandelt haben. — Diese Umwandlung des Bluts in eine Art schwarzes Pigment und nichts Anderes ist es, welche dem cariösen Knochen seine grünliche oder schwärzliche Färbung gibt. — Wo jene Umwandlung des Bluts nicht Statt hat, oder wo der Eiter kein so verändertes Blut beigemischt enthält, ist er natürlich bei der Caries gefärbt.

Die Eiterung des Knochens setzt zunächst das Periost, dann die umgebenden Weichtheile in Entzündung, es bilden sich Exsudate, die dem Sehnen-, Zell- und Muskelgewebe ein speckartiges Aussehen geben. Die Exsudate sind eiweisshaltiges Serum, Faserstoff und Eiter. Der Eiter des cariösen Knochens bahnt sich oft nach aussen einen Weg, nach innen zurückgehalten bildet er Säcke aus den umgebenden Theilen. Das cariöse Geschwür, wenn der Knochen oberflächlich liegt, zeichnet sich durch seine blumenkohlartige, von der Oberfläche des Knochens heraufwuchernde Granulation aus, eine Erscheinung, die bei dem nekrotischen Knochen durchaus fehlt. Befällt die Caries die compacte Knochensubstanz, so findet man unter einer Schicht Eiterjauche dieselbe rauh, corrodirt, oft mit weichen, schmutziggrauen Granulationen bedeckt, die aus Kernen oder Zellen, weichen platten Fasern und leicht zerreisslichen Blutgefässen bestehen. — Diese Granulationen gehen in Narbengewebe, aber nicht in Knochensubstanz über. Aehnlich verhält sich die spongiöse Knochensubstanz, nur dass hier die Knochenzellen beträchtlicher erweitert sind.

Der cariöse Knochen im trocknen Zustande ist ausgedehnter, zerbrechlicher, specifisch leichter.

Ueber die chemische Zusammensetzung cariöser Knochen besitzen wir zahlreiche Untersuchungen; leider widersprechen sich die Resultate häufig, weil oft eine Vergleichung mit gesunden Knochen fehlt und weil sehr verschiedene Stufen der Caries untersucht wurden. Nur das lässt sich mit Sicherheit angeben, dass die erdigen Bestandtheile in geringerer Menge vorhanden sind als in gesunden, wo denn auch das Mikroskop nachweist, dass diese zuerst in der Caries verschwinden.

Die Caries befällt die Oberfläche der Knochen oder ihr Inneres, oberflächliche und centrale Caries. In dem ersten Falle tritt, der Ausdehnung der Caries entsprechend, Ablagerung von neuer Knochensubstanz ein, welche den Markkanal, wo dieser existirt, oder die spongiöse Substanz oder beide zugleich verdichtet. Bei centraler Caries beobachtetet man häufig Osteophytenbildung von der innern Fläche des Periosts aus. — Beide Erscheinungen erklären sich aus dem Gesetze der Reproduction der Knochen nach zerstörtem Periost oder zerstörtem Markkanal.

Die Caries befällt vorzugsweise die spongiösen Knochen, die durch ihre zahlreichern Blutgefässe mehr Stoff zur Eiterbildung als die gefässärmere compacte Knochensubstanz geben können.

5) Die Nekrose ist das Absterben des Knochens oder der Knochenbrand, dem trockenen Brande der Weichtheile vergleichbar. Er kann einen ganzen Knochen, einen Theil desselben und dann seine Rinde oder seine spongiöse Substanz befallen. Häufiger in den compacten, gefässarmen Knochen als in gefässreichern, schwammigen, die dagegen öfters cariös werden, und daher häufiger in den langen als in

den platten und kurzen Knochen, wird sie selbst in den Extremitäten in den allermeisten Fällen auf die Diaphysen beschränkt. Immer hat die totale oder partielle gewaltsame Zerstörung des Periosts oder des Markes beim Menschen wie bei den Thieren ein Absterben der betroffenen Knochenlage zur Folge, falls sich dasselbe, wie ich an Thieren zuweilen beobachtet, nicht wiedererzeugt [1]. Es vermögen aber nur die Entzündung des Knochens und von ihr bedingte oder unabhängige Verschliessung seiner Gefässe die Nekrose zu veranlassen. Diese Verschliessung geht vom Periost, vom Markkanal oder von der Knochensubstanz selbst aus. Der abgestorbene nekrotische Knochen gleicht dem getrockneten, der Beinhaut beraubten; seine Oberfläche ist entweder glatt oder mit kleinen Rauhigkeiten versehen, wenn ein Knochen in ungleichen Schichten nur zum Theil abgestossen ist, doch ist die Farbe durch die lange Berührung mit Blut, Eiter und die Einwirkung atmosphärischer Luft zuweilen schwärzlich oder grau; seine Enden und Ränder sind meist gezahnt durch die theilweise Ablösung von Fragmenten des Knochens, sei es vor dem Eintreten der vollständigen Nekrose oder durch mechanische langdauernde Einwirkung des Eiters.

Es ist praktisch wichtig, in der Nekrose eines Knochens, in den Erscheinungen, die sie begleiten, 3 sich folgende Perioden zu unterscheiden:

I. Absterben des Knochens;

II. Wiedererzeugung eines neuen Knochens;

III. Trennung durch Eiterung des abgestorbenen von dem neuen.

So folgen sich die Perioden zuweilen, wenn ein Röhrenknochen in seiner ganzen Dicke abstirbt, sei es beim Menschen oder in Experimenten an Thieren; zuweilen aber, in diesem Falle sowohl als wenn ein Knochen nur theilweise in einzelnen Schichten abstirbt, geht die dritte Periode oder die Lostrennung vom gesunden Knochen der zweiten vorher, wie dies irrthümlich von mehreren Schriftstellern, z. B. von Lobstein, für alle Formen von Nekrose angegeben wurde. Es kann vielmehr die Wiedererzeugung schon Statt finden, wenn der alte Knochen noch nicht ganz abgestorben ist und seine Gefässe noch injicirt werden können. In einzelnen Fällen fehlt die Wiedererzeugung oder ist unvollständig. Der wiedererzeugte Knochen hat nie die Regelmässigkeit des nekrotischen, den er ersetzt.

Die nächste Ursache jeder Nekrose ist, wie oben bemerkt, Aufhebung der Blutcirculation im Knochen. In jedem frisch untersuchten nekrotischen Knochen können die Gefässe durch Blutcoagula verschlossen wahrgenommen werden, welche letztere durch ihre Metamorphosen die verschiedenen Farbennuancen, die der nekrotische Knochen zuweilen zeigt, hervorbringen. Es kann aber diese Störung der Circulation von dem Periost, der Markmembran oder vom Knochen selbst ausgehen. Wie gross der Einfluss der Verschliessung der Arterien und Venen auf die Nekrose ist, sieht man leicht in den Fällen, wo diese als unmittelbare Folge derselben in Hauptstämmen auftritt. So sah ich bei einem jungen Mädchen in der Reconvalescenz vom Typhus Gangrän eines Unterschenkels, totale Nekrose der Tibia mit Osteophytenbildung auf dem Periost. Die Leichenöffnung zeigte, dass successiv die Venen und die Arterien des Gliedes sich durch Coagula verschlossen hatten.

a. Nekrose in den langen Knochen.

Bei der partiellen oberflächlichen oder peripherischen Nekrose entsteht unterhalb der abgestorbenen Knochenlamelle im noch gesunden Knochen, da dessen Substanz durch Resorption rareficirt wird und dessen erweiterte Zellen sich mit einer röthlichen weichen Masse füllen, ein Entzündungsprocess, es tritt, der Congestion folgend, Exsudation ein, es bilden sich zahlreiche Granulationen und der von ihnen abgesonderte Eiter löst den abgestorbenen Knochen von dem vorher gelockerten gesunden los. Es gleicht dieser Process der abgrenzenden Entzündung bei Gangrän der Weichtheile. Dann tritt eine Regeneration ein, die nicht allein von diesen Granulationen [2], sondern auch von dem Periost in der Nähe und selbst von

1) Die Wiedererzeugung des Periosts habe ich durch die dem Knochen sehr anlegenden Weichtheile beobachtet; Cruveilhier sah schon früher die des Markes. Daher gelingen die Troja'schen Versuche durch Zerstörung des Markes zuweilen nicht, es erzeugt sich keine neue Rinde, wenn in den Markkanal eines Röhrenknochens kein fremder Körper bleibend eingeführt wird.

2) Diese Granulationen unterscheiden sich dadurch wesentlich von denen, welche ein Knochengeschwür gebildet hat. Diese letztern

der Exsudation in den umliegenden Weichtheilen ausgeht. Sie ist aber oft unvollständig, ein fibröses Narbengewebe zeigt den Substanzverlust mit einer Depression im Knochen an. Ist die Nekrose partiell und central, so tritt ein ähnlicher Entzündungsprocess an der gesunden Knochenlamelle ein, wodurch das nekrotische Knochenstück von ihr losgelöst und selbst zuweilen durch den Eiter in kleinern Stücken abgelöst wird. Die Ablösung des nekrotischen Knochens vom gesunden wird also keineswegs durch den Eiter oder die Granulationen allein, sondern durch die Entzündung und die ihm folgende Lockerung des gesunden Knochens bedingt, wodurch dessen Zellen und Markkanäle erweitert werden. So also erweicht sich seine Substanz und löst sich von dem nekrotischen Knochen ab. Zu gleicher Zeit bildet sich unter dem Periost eine neue, meist höckrige Knochenschicht, welche die übriggebliebene Lamelle verstärkt.

Der Sequester oder abgelöste Knochen, bei partieller, centraler Nekrose, bewirkt als fremder Körper Eiter, welcher den neugebildeten, selbst den nekrotischen Knochen durchbohrt, und es erscheinen an dem ersteren Oeffnungen mannichfacher Form, Cloaken (*foramina*), durch welche der Eiter in gewundenen Gängen nach der Haut hin sich eine Oeffnung bahnt, bis der Sequester (was selten der Fall ist) durch die Eiterung in kleinen Stücken oder durch die Kunst entfernt wird. Die Entwickelungsart der Cloaken, welche sich ohne Zweifel im Knochen von innen nach aussen bilden, ist noch wenig gekannt.

Ganz auf dieselbe Weise findet der Vorgang bei der gänzlichen Nekrose einer Diaphyse Statt; der neugebildete Knochen setzt sich immer an den Epiphysen fort, aber seine Oberfläche ist stets uneben, höckerig, oft gekrümmt, wenn während der Neubildung die Muskelactionen nicht beschränkt waren [1]) oder ein neben dem neuen liegender normaler Knochen die Krümmung nicht verhindert (Taf. 2. Fig. 4.). Die Unebenheiten des neuen Knochens verschwinden später zum Theil. Er schliesst den Sequester, mit Ausnahme der Cloaken, ganz ein oder die neue Knochensubstanz bildet in der Mitte über dem Sequester an einer Seite eine Brücke, so dass die Höhle unvollständig geschlossen ist. Er erhält seine Gefässe vom Periost in zuerst sehr grossen, sehr zahlreichen Oeffnungen, die später zum Theil sich schliessen. Die Sehnen der Muskeln, die zuerst durch diese mit ihm hindurchtreten, heften sich, vom Sequester losgelöst, an dieses an.

Die Cloaken oder Abzugskanäle verkleinern sich nach Entfernung des Knochens und schliessen sich endlich.

Seltener ist die Form der Nekrose, welche dem feuchten Brande vergleichbar ist; sie wird beobachtet im Noma, nach den brandigen Zerstörungen, in Folge von Typhus. Der Knochen ist bläulich oder schwärzlich, schliesst eine stinkende schwärzliche Jauche, zersetztes Blut und zerfallende Gefässe in seinen Zellen ein oder ist davon bedeckt, und durch begonnene Resorption der erdigen Theile oft etwas erweicht.

b. Nekrose der platten Knochen.

Die Nekrose kann eine Tafel des Knochens befallen. Ist das Periost gleichzeitig zerstört, so werden die unter der nekrotischen Tafel hervorwuchernden Granulationen der entzündeten und gelockerten spongiösen Substanz dieselbe abgestossen. Ist das Periost erhalten, so erzeugt sich von diesem ein neuer Knochen, welcher den alten mit der andern Tafel einschliesst. Es bilden sich alsdann Cloaken und fistulöse Geschwüre wie bei der centralen Nekrose der langen Knochen. Sind beide Tafeln mit Erhaltung des Periosts nekrotisch, so bilden sich zwei neue Tafeln, welche die alten einschliessen. Dieser letzte Fall ist nur beim Pferde bekannt. Das Museum von Alfort besitzt drei Schulterblätter mit dieser Form von Nekrose (Nelaton).

Die Diploë allein wird häufig partiell nekrotisch, namentlich bei tuberkulöser Infiltration. Obgleich

verwandeln sich nur in Fasergewebe, nicht in Knochensubstanz. Die Granulationen, welche aus den ein nekrotisches Knochenstück umgebenden Weichtheilen (Periost, Zellgewebe, Haut) hervorwuchern, bestehen aus einer amorphen, durchscheinenden, graugelblichen Grundsubstanz, in welcher zahlreiche Eiterkörper von $1/_{120}$ — $1/_{125}$ Millim. Durchmesser lagern und zwischen denen die Capillargefässe verlaufen. Zuweilen bilden sich Kerne und Zellen aus, und es zeigen sich einzelne Zellgewebsfasern neugebildet mit ungleichen Conturen. (Vgl. Histologie. Lief. 20.)

1) Fig. 3. Taf. 2.

der Sequester in platten Knochen durch mehrere Oeffnungen in der Regel nach aussen communicirt, so fehlte doch in einem von Weidmann beschriebenen Falle von Nekrose der Diploë des ungenannten Knochens die Cloakenbildung.

Die Wiedererzeugung der nekrotischen Knochensubstanz ist nicht in allen platten Knochen gleich häufig. Mehrfach im Schulterblatt z. B. beobachtet, häufig im Unterkiefer, wenn man diesen zu ihnen zählen will, ist sie im Allgemeinen unvollständig und seltener in den Kopfknochen, und der durch den Trepan hinweggenommene Knochentheil erzeugt sich höchst selten wieder.

Selbst in den Versuchen an Thieren bemerkt man, wenn man künstliche Nekrose der obern Tafel hervorbringt, eine nur sehr langsame Lostrennung und Wiedererzeugung von der spongiösen Substanz aus. Vergl. Miescher l. c. T. III. Fig. 1. 2. und Histologie.

c. Die Nekrose in den kurzen oder gemischten, grösstentheils aus spongiöser Substanz bestehenden Knochen, die häufiger von Caries befallen werden, ist selten; sie ist gewöhnlich central. — Meine eigenen Erfahrungen am Menschen sind in dieser Hinsicht ungenügend und die von andern mitgetheilten Thatsachen zu dürftig, um eine Darstellung des Vorganges bei der Nekrose in den kurzen Knochen zu versuchen. Das Resultat einiger an Thieren angestellten Experimente werde ich an einer anderen Stelle mittheilen.

Vierte Abtheilung.

Die Fracturen und ihre Heilung, nach eigenen Versuchen.

I. Theorie der Callusbildung.

Der Knochenbruch, mag er mit oder ohne Zerreissung der umgebenden Weichtheile, mit oder ohne Verschiebung der Knochenenden verbunden seyn, bedingt Erguss von Blut innerhalb der Markhöhle (bei langen Knochen) oder in der spongiösen Substanz (bei anderen) und unter dem mehr oder weniger zerrissenen Periost. Dieser Bluterguss entspricht in seiner Menge der Heftigkeit der einwirkenden Ursache, erstreckt sich daher zuweilen über das Periost hinaus in Sehnen, Muskeln und Zellgewebe an von der Bruchstelle sehr entfernten Orten.

1. Fall. Wenn die Bruchenden des Knochens in enger Berührung geblieben oder künstlich gebracht sind. Das Mark im Markkanal oder in der spongiösen Substanz ist eine Strecke diesseits und jenseits der Bruchstelle in den ersten Tagen röthlich und man unterscheidet Blutkügelchen und coagulirten Faserstoff mit Fettkügelchen und Fettkysten gemischt. Später erblasst diese Masse, sie wird mehr gelblich, dichter, man unterscheidet noch zahlreiche Blutkörper, die aber blasser geworden sind, und sieht eine Menge zuerst weicher, dann consistenter Kerne von $1/_{133}$ — $1/_{100}$ Millim. Durchm. auftreten, welche mit kleinen ihnen anklebenden Fettmolekülen gemischt sind. Endlich wird die Masse grau, durchscheinend, knorpelhaft, sie enthält ein netzartiges Aussehen, um die Kerne zeigen sich helle Säume, die sich bald als Zellenwände der sogenannten Knorpelkörper über die Kerne erheben. Gleichzeitig oder etwas später bilden sich zwischen den Knorpelzellen Kanäle, die zuerst der Axe des Knochens parallel laufen. Die Zellen, zuerst durchscheinend, zeigen später Infiltration des Kerns mit Kalkerde, die Zellenwand verdichtet sich durch Infiltration mit Kalkerde, und zuletzt bleibt der Kern als Knochenkörper mit seinen fadenförmigen Anhängen, wahrscheinlich Reste der Zellenwand, übrig. Eine Bildung der Knochenkanäle aus den Knorpelzellen habe ich bis jetzt nicht beobachten können. Die Kanäle waren schon deutlich, wenn der knorpelige Callus dem unbewaffneten Auge ein netzartiges Aussehen zeigte, und die Kanäle bildeten die Balken des Netzes, dessen Maschen für die Bildung der grossen Knochenzellen bestimmt scheinen.

Somit hat sich in dem Markkanal ein knöcherner Keil gebildet, der die beiden Knochenfragmente zusammenhält. Diess ist der innere Callus. Die Enden des gebrochenen Knochens selbst haben keine Röthung, keine Veränderung ihrer Consistenz erfahren.

2. Fall. Sind die Bruchenden von einander geschieden, so findet ein Bluterguss zwischen ihnen Statt. Das coagulirte Blut haftet in kleinen stecknadelkopfgrossen Granulationen an den in der Regel nicht abgerundeten, nie görötheten, nie erweichten gebrochenen Knochenenden. Zwischen diesen organisirt sich auf die oben angegebene Weise zuerst Knorpel, dann Knochensubstanz. Dies ist der intermediäre Callus (*Substance intermediaire*), der nur unter der eben angeführten Bedingung da ist. Die Grösse dieses Zwischen-Callus hängt von der Entfernung der Bruchenden von einander ab, und ist daher sehr beträchtlich, wenn man, wie in Versuchen an Thieren gewöhnlich geschieht, die Bruchenden nicht in Berührung erhält, was ich durch Anwendung von einem aus Holz oder Pappschienen und Pech bestehenden Verband bei Hunden sehr leicht vermieden habe. Die Anwendung eines solchen leicht herzustellenden Verbandes erlaubt die Beobachtung der Consolidation der Fracturen unter den günstigsten Bedingungen, denn dieser Verband ist unbeweglich, wie der Seutin'sche Kleisterverband.

In den beiden angeführten Fällen und also bei jedem Knochenbruche wird das Periost, wenn es auch nicht immer rings um den Knochen zerrissen, auf der Bruchstelle und eine Strecke diesseits und jenseits derselben losgelöst und Blut zwischen ihm und dem Knochen ergossen. In diesem Blutergusse geht dieselbe Farben- und Consistenzveränderung wie im Markkanal vor sich; zuerst ist er röthlich, gelb, dann grau, endlich knorpelig, dann netzartig, endlich verknöcherter, von dem Knochen aus zuerst, dann zuletzt die von dem Periost zunächst bedeckten Schichten. Das Periost selbst geröthet, erweicht, schwillt, verdichtet sich und adhärirt endlich wieder am Knochen. Dies nenne ich den äussern Callus, der so wie der innere sich immer bildet, wenn ein Knochenbruch heilt.

Zuweilen verknorpelt und verknöchert selbst das Periost, die sich an dasselbe heftenden Sehnen und die Muskeln in der Nähe der Bruchstelle. Diese bereits von Dupuytren gesehene, mit Unrecht zuweilen geleugnete Thatsache kann oft in Versuchen an Thieren beobachtet werden. Diese Verknöcherungen verschwinden allmählig. Viel häufiger bildet sich auf dem Periost bloss ein fibrinöses Exsudat, das Sehnen und Muskeln eng mit demselben vereinigt. Diese Bildung, die aber keineswegs constant ist, würde den Namen eines provisorischen Callus (Dupuytren) verdienen, wenn nicht gleichzeitig mit ihm schon die Bildung des wahren Callus unter dem Periost und im Markkanale Statt fänden.

II. Versuche.

Die nachfolgenden Beobachtungen, aus von mir an der hiesigen Thierarzneischule durch die Gefälligkeit des Herrn Prof. Thiernesse angestellten Versuchen gewählt, werden das Gesagte erläutern. Aus ihnen geht deutlich hervor, dass der Callus in dem plastischen Stoffe unter dem Periost und im Markkanal sich bildet, möge derselbe blos neu ausgeschwitzt oder zugleich vom ergossenen Blute kommen, dass die Knochenenden sich weder erweichen, noch röthen, wie Hunter und Andere glaubten, was übrigens schon Howship widerlegt hat.

Erste Periode.

Erguss von Blut und Coagulation desselben.

1. Fractur der Tibia, einige Tage alt. Hund.

Das Periost ist an mehreren Stellen von unter ihm ergossenem Blute geröthet. Nahe am Bruch ist es roth, verdickt, aufgelockert, die Bruchenden berühren sich und werden von dem gewulsteten Periost zusammengehalten. Unter dem Periost, einige Linien nach beiden Seiten der Bruchstelle, befindet sich ein Blutgerinnsel, welches am Periost festhängt; der Knochen ist nicht geröthet. Die Höhle des Knochens ist in einigen Linien Ausdehnung roth; man unterscheidet coagulirten Faserstoff, Blutkörper und Fettkügelchen. Die Zellen, welche die letztern einschliessen, sind zuweilen sehr undeutlich, ihr Inhalt ist trübe, als sei Serum des Blutes in sie eingedrungen.

2. Fractur der Tibia nach 2 Tagen.

Unter den Aponeurosen der Muskeln Bluteechymosen, ebenso auf dem Periost und in dem Markkanal in der Strecke einiger Linien. Die Bruchenden sind nicht geröthet.

3. Fractur der Tibia nach 3 Tagen.

Ecchymosen unter dem Periost, Blutcoagula in der Markhöhle, welche Blutkügelchen, granulirten Faserstoff, Fettkügelchen und kleine mikroskopische Knochenfragmente enthält.

4. Fractur der Tibia und Fibula, 5 Tage alt. Mensch von 40 Jahren. Tod nach Hirnerschütterung.

In der Nähe der Fractur sind Zellgewebe, Muskeln und Periost mit zahlreichen Ecchymosen, der Markkanal mit coagulirtem Blute gefüllt, dessen Kügelchen noch deutlich. Die Knochenenden glatt, nicht geröthet, das Periost nicht geschwollen. Eine Wunde der Haut über dem Bruche eitert.

Zweite und dritte Periode.

Bildung des knorpeligen und knöchernen Callus.

5. Fractur der Tibia. Hund. 12 Tage alt.

Die beiden an der Bruchstelle glatten, nicht gerötheten Bruchenden werden durch einen von der Bruchstelle nach beiden Seiten sich abflachenden Wulst zusammengehalten. Dieser Wulst besteht aus 2 Schichten. Die erste, über dem Periost, besteht aus durch Exsudat verklebtem Zellgewebe, Sehnen und Muskelgewebe, ohne Spur von Knorpelkörpern. Die zweite Schicht liegt unter dem Periost; sie ist knorpelig mit beginnender Knochenbildung. Das Mark ist an der Bruchstelle in einer Ausdehnung von 12 Millim. in beginnender Verknöcherung, so dass in einer Ausdehnung von 8 Millim. Knochenkörper und Knochenkanäle unterschieden werden. Es findet sich hier also ein dreifacher Callus: ein fibröser über dem Periost, ein knorpelig-knöcherner unterhalb desselben und im Markkanal.

6. Fractur des Femur. Hund, 14 Tage alt.

Der Hund starb plötzlich und die einzige nachweisbare Veränderung als Todesursache war ein 5 Franc grosses Loch im Magen mit scharf abgeschnittenen Rändern. Die Bruchenden haben sich über einander geschoben; wo die Flächen des Knochens sich berühren, ist das Periost verschwunden, von der obern Fläche des Periosts geht ein Wulst aus, der aus einer amorphen Masse und Zellgewebe besteht und die Bruchenden zusammenhält. Keine Spur von Callus unter dem Periost. Die Knochenenden sind unverändert, ihre Markhöhle mit festem geröthetem Mark, in dem eine körnige Masse und Blutkörper mit wenigen Capillargefässen erkennbar sind.

7. Fractur der beiden Vorderarmknochen nach 12 Tagen. Hund.

Die beiden Bruchenden jedes Knochens sind von einer Kapsel umgeben, welche von Zellgewebe, Sehnen und Aponeurosen, die zusammenkleben, gebildet ward. Das Periost ist verdickt. Die so gebildete Kapsel hat 25 Millim. Länge. Unter dem Periost folgt zunächst eine amorphe Schicht, in der ein netzartiges Gewebe sich befindet. Die netzartige Figur wird von cylindrischen, mit Kalkkörnern getränkten Strängen gebildet (die den netzförmigen Figuren coagulirten Faserstoffs sehr ähnlich sind); in den Maschen finden sich zahlreiche Knorpelzellen. Der Kanal der Ulna ist in einer Länge von 40 Millim. durch eine poröse Knochensubstanz gefüllt, in welcher noch sehr viel Fettkügelchen sichtbar sind. Diese Veränderung des Marks erscheint allmählig; an einigen Stellen ist es grau, an andern röthlich, an andern endlich sieht man Knochensubstanz nahe an der Bruchstelle. Die beiden Knochenenden der Ulna berühren sich. Die Enden des Radius sind noch nicht durch Knochensubstanz vereinigt; die normal gefärbten Fragmente sind durch ein rothes, sich in dem Markkanal fortsetzendes Coagulum vereinigt, das aus einer gefärbten amorphen Substanz, vielen Fettkügelchen und Kalkplättchen besteht. Sie enthält keine Blutgefässe.

8. Fractur der Tibia nach 17 Tagen. Hund.

Die Tibia ist an der Bruchstelle etwas gebogen, fein kugelige, nach beiden Seiten sich allmählig abflachende Geschwulst verbindet die beiden Knochenenden. Man unterscheidet eine faserige Schicht, das verdickte Periost, in dem noch unregelmässige Blutkörper sichtbar sind; unter diesem befindet sich eine bläuliche, knorpelharte, mit Blutpuncten durchfärbte Masse, die sich in feine Lamellen schneiden lässt; sie allein enthält Knorpelzellen. Hierauf folgt Knochenmasse, welche noch weich ist und deren Gefässe und Kanäle senkrecht auf die Axe der Tibia laufen. Unmittelbar auf dem nicht gerötheten Knochen unterscheidet man in der Nähe der Bruchenden eine röthliche Substanz, welche sich ebenfalls in der Markhöhle und zwischen den Enden der Knochen findet. Sie ist nichts als coagulirtes Blut. Der Kanal der Tibia ist mit Knorpel und Knochensubstanz angefüllt.

9. Fractur der Tibia nach 13 Tagen. Hund.

Das Bein war geschwollen, in der Haut zeigte sich beginnender Brand. Der Verband war zu fest gewesen. Die Bruchenden werden durch das speckartig verdickte Periost, welches eine Kapsel um sie bildet, zusammengehalten, unter ihm bedeckt eine gefässlose Knorpelsubstanz die Bruchenden, in welcher die Knorpelzellen als rundliche Bläschen sich zu bilden anfangen. Röthliches Coagulum hängt fest an den beiden Knochenenden, die nicht verändert, weder erweicht, noch injicirt sind.

10. Fractur der Tibia und Fibula. Hund von 4—5 Monaten, nach 14 Tagen.

Das Thier konnte nach Abnahme des Verbandes bereits sehr gut auf dem Fusse laufen. Tibia und Fibula haben jede einen besonderen Callus. Die Bruchenden liegen dicht an einander, sind aber noch auf einander beweglich; sie sind mit scharfen Kanten versehen, nicht abgerundet, nicht injicirt. Der Callus ist am höchsten der Fractur entsprechend und flacht sich nach beiden Seiten ab; er liegt unter dem Periost, ist knorpelhart, grau gefärbt. Der Markkanal ist, so weit der äussere Callus reicht, mit rothem Marke gefüllt, das nur dicht an den Bruchenden durch Knochenmasse ersetzt ist.

11. Fractur der Tibia, 27 Tage alt. Hund.

Muskel, Sehnen und Zellgewebe sind nicht mehr mit dem Periost normal vereinigt. Ein spindelförmiger Wulst von 10 Millim. Länge umgibt die Bruchstelle. Unter dem Periost befindet sich noch weiche Knochensubstanz, die sich von dem meist glatten, nur an einzelnen Stellen etwas rauhen, nicht injicirten Knochen ablösen lässt. Der Markkanal ist au einer entsprechenden Ausdehnung von Knochensubstanz ausgefüllt, die sehr viel Fett einschliesst.

12. Fractur der Tibia. 14 Tage alt.

Geringe Ecchymosen auf den Knochen von der Bruchstelle entfernt. Die Bruchenden, noch auf einander beweglich, werden von einer durch unter einander vereinigtes Periost, Sehnen und Muskeln gebildeten Kapsel zusammengehalten. Auf beiden Bruchenden

findet sich eine mit dem Periost verbundene und nach der Peripherie sich abflachende, abgerundete Geschwulst aus verdicktemFasergewebe. Die Markhöhle ist nach beiden Seiten in einer Länge von 12 Millim. von einer durch seine Festigkeit und graue Färbung sich von gesundem Mark unterscheidenden Masse gefüllt. Die Bruchenden berühren sich, sind nicht abgerundet, nicht roth und durch ein röthliches, weiches Gerinnsel verbunden, das keine Gefässe, aber unregelmässige Blutkörper, Fettkügelchen und Kalklamellen enthält; an einzelnen Stellen desselben befinden sich Knorpelzellen mit Knochenkörpern. In der festen Masse des Markkanals unterscheidet man an den von der Fractur entfernten Stellen zuerst die Knorpelkörper, die in der Nähe der Fractur sich in Knochenkörper verwandeln; unter dem Periost unterscheidet man die erste knorpelige Schicht, unter dieser eine Knochenschicht mit einem der Achse der Tibia parallel laufenden Knochenkanale, die sich noch von der nicht gerötheten Tibia leicht ablösen lässt.

13. Eine 16 Tage alte Fractur der untern Hälfte der Tibia und Fibula; 4—5 Monate alter Hund.

Man sicht an der Bruchstelle einen äusseren Callus unter dem Periost und zwar für jeden Knochen einen besondern. Die Höhe des Callus der Tibia ist 6 Millim. Auf dem Durchschnitt sieht man den innern Callus als Verknöcherung des Markkanals in einer Ausdehnung von 5 — 6 Millim. Die Bruchenden sind durch eine knorpelige Substanz mit einzelnen Knochenpuncten verbunden. Das Periost setzt sich über den Callus fort, ohne Ausläufer in die Markhöhle zu schicken. Da, wo die Knorpelsubstanz zu verknöchern anfängt, hat der äussere Callus ein netzförmiges Ansehen.

III. Sitz der Callusbildung.

a. Welches sind die den Callusstoff bildenden Theile? — Eine wichtige Frage ist es, ob der ganze Callus eine neue aus den Blutgefässen des Periosts und Markes ausgeschwitzte Materie ist oder ob das bereits ergossene Blut zum knorpeligen Callus verwendet wird, während Kalkmassen vom Periost und Mark abgesondert werden. Direct beweisen lässt sich weder die eine, noch die andere Meinung, die letzte wird aber wahrscheinlich durch folgende Gründe:

1) Beginnt die Knorpelbildung lange vor Verschwinden des Blutes.

2) Ist die Möglichkeit der Umwandlung des Blutes in Knochensubstanz durch die Verknöcherung der Blutgeschwulst des Knochens von mir bewiesen (s. unten).

3) Ist nicht einzusehen, warum die Natur einen so complicirten Weg der Reproduction einschlagen sollte, die Stoffe sämmtlich erst exsudiren zu lassen, welche bereits zum Theil durch die capillare Hämorrhagie fertig da sind.

4) Sieht man weder die Gefässe des Knochens, noch die der Bein- und Markhaut zu einer Zeit mit Blut überfüllt, wo bereits Knorpelsubstanz sich gebildet hat, noch unmittelbar vor ihrer Bildung.

5) Spricht für diese Ansicht ein, wie es mir scheint, wichtiger Umstand bei der durch Eiterung bedingten Nichtvereinigung der gebrochenen Knochen. So sah ich bei einem Kaninchen, dem ich das Schenkelbein durchgesägt und das 12 Tage nach der Operation starb, mehrere aus einem dicklichen Eiter bestehende Abscesse in den Schenkelmuskeln, und zwar nur in der Nähe der gebrochenen Knochen, wo also in der Regel auch die Ecchymosen Statt finden; an einer Stelle bestand noch die Ecchymose. Die Knochenenden, glatt, durch keine Calluszwischenmasse vereinigt, zeigten das Periost etwas verdickt, mit beginnender Callusbildung unter ihm, und es lagen einzelne Knochenpuncte, den sandkornartigen Osteophyten ähnlich, unter ihm. Der Markkanal zeigte keine Spur von innerer Callusbildung und war in einer Ausdehnung von einigen Millim. mit Eiter gefüllt und über diesem die Medullarsubstanz in beträchtlicher Ausdehnung im ganzen Kanale von syrupähnlichem Blute mit zahlreichen Blutkörpern, neben denen viele Eiterkörper unterschieden wurden, durchaus roth. — Ist in diesem Falle wohl anzunehmen, dass gerade an den Bruchenden das Blut einer Eiterabsonderung Platz gemacht hatte, während höher hinauf dasselbe nicht resorbirt war? Ist es nicht wahrscheinlicher, dass da keine Callusbildung Statt hatte, wo das Blut zur Eiterbildung verwandelt war?

b. Die gebrochenen Knochen vereinigen sich also immer durch einen innern und äussern, nur bei Dislocation der Bruchenden durch einen intermediären Callus. — Ein provisorischer Callus durch Verdickung des Periosts der Sehnen und Muskeln und ihre Vereinigung mit den Knochen bildet sich nur zuweilen. Der äussere Callus verschwindet oft durch Resorption, der intermediäre nie, ebensowenig wie der innere oft ganz verschwindet.

Im Innern des Knochens bildet die Markmembran den Callus bei langen Knochen, bei kurzen und platten die gefässreiche Markmasse.

Schlussfolgerungen.

1) Der Callus wird gebildet vom Periost und von der Markmembran oder Marksubstanz [1].

2) Der Knochen selbst nimmt durchaus keinen nachweisbaren Antheil an der Callusbildung.

3) Die die Bruchstelle umgebenden Weichtheile (Sehnen, Muskeln und Zellgewebe) können zuweilen ebenfalls zur Callusbildung beitragen, verknorpeln und verknöchern.

Fünfte Abtheilung.

Das ossificirende Hämatom der Knochen.

Mit diesem Namen bezeichne ich die aus ergossenem Blut unter oder über dem Periost entstehenden Geschwülste, welche sich in wahre Knochensubstanz verwandeln, und in ihren verschiedenen Entwickelungsstufen alle Gewebsformen der Foetalknochen, von der Knorpel- bis zur reticulirten und compacten Knochensubstanz, zeigen, während ihre äussere Form unregelmässig von der Gestalt des Knochens und der Ausdehnung des Blutergusses abhängt. Sehr häufig verdanken einfache Osteophyten solchen Blutergüssen ihren Ursprung. Dass die Ossification aus dem Bluterguss selbst hervorgeht, lässt sich durch die Beobachtung der allmähligen Umbildung desselben beweisen. Diese Geschwülste sind durch die Operationen heilbar, ihre Erkenntniss aber ist um so wichtiger, als sie in den Weichtheilen (Sehnen und Muskeln), in die sie mit ihren ungleichen zackigen Fortsätzen hineinragen können, eine dauernde Ursache der Eiterung sind, die sich bei jeder starken Muskelanstrengung bilden kann. Sie können alsdann Venenentzündung, sogenannte metastatische Abscesse und, wie in dem von mir abgebildeten Falle, den Tod veranlassen.

Geschwülste dieser Art sind unter den verschiedensten Namen beschrieben, so von A. Cooper als knorpelige periostale Exostase.

Höchst wahrscheinlich sind manche Geschwülste in der Markmembran der Röhrenknochen nur verwandelte Hämatome. Die vom Periost ausgehenden Hämatome sind immer Folge von Contusionen der Knochen und der sie zunächst umgebenden Weichtheile. Einmal sah ich sie durch Zerreissung von Sehnen und Muskelfasern nach Anstrengung, um eine schwere Last zu bewegen, bei einem jungen Manne am Schenkelbein entstehen. Es hatte sich unmittelbar nach dem Zufall am obern Drittheile des Schenkels eine Geschwulst gebildet, die nach einigen Wochen sich unter Anwendung von warmen Umschlägen beträchtlich verminderte und an deren Stelle ein fast fingerdicker, unregelmässiger Knochenfortsatz in die Muskeln, vom Knochen ausgehend, hineinragte. Dieser Fall wurde mit dem Losreissen eines Knochenfragments in Folge der Muskelanstrengung von dem, wie man glaubte, erweichten Schenkelbein verwechselt, obgleich der normale Urin und das Alter des Kranken (29 Jahre), sowie die Stelle der Verletzung vor einem solchen Irrthum schützen konnten.

---

1) Von der durch Flourens aufgestellten Behauptung, dass der Callus nur in dem Periost entstehe und dass dieses Verlängerungen zur Markmembran schicke, habe ich mich nicht überzeugen können. Wie sollte das Periost solche Verlängerungen in Fällen ausschicken können, wo die Bruchenden vereinigt bleiben und dennoch im Markkanal sich ein innerer Callus bildet? Was Flourens für Verlängerungen nimmt, sind wohl nichts als an den zerrissenen Enden des Periosts haftende, in den Kanal hineinragende Blutcoagula.

Sechste Abtheilung.

Die Tuberkulose der Knochen.

I. Vorkommen.

Der Tuberkel tritt in den Knochen der Kinder wie der Erwachsenen auf. Bei den erstern befällt er die kurzen, platten und langen Knochen oder die des Stammes und der Extremitäten gleich häufig, bei den letztern vorzüglich die Knochen mit reichlicher spongiöser Substanz oder die Knochen des Stammes, vorzüglich die Wirbel, Rippen und die Gelenkköpfe, so dass im Ganzen die spongiöse gefässreiche Substanz der Knochen als vorzüglicher Sitz der Tuberkeln erscheint, insofern diese bei den Kindern vorherrscht.

II. Formen.

Der Tuberkel tritt unter 2 Formen auf:

1) als harte Granulation und
2) als weiche Infiltration.

1. Harte Granulation. Diese Form bildet seltener graue, durchscheinende, häufiger undurchsichtige, gelbliche, abgerundete Massen von Erbsen- bis Nussgrösse. Diese abgerundeten Tuberkeln sind inmitten des Knochengewebes in der harten oder spongiösen Substanz abgelagert und von einer später gebildeten Kyste umgeben, die ihn von der normalen Knochensubstanz isolirt, oder ohne Kyste. Man kann diese Art der Tuberkelbildung tuberkulöse Granulation der Knochen nennen.

2. Tuberkelinfiltration. Die Knochensubstanz, welche von Tuberkelmasse infiltrirt ist, wird grau schillernd und diese Farbe sticht von der gesunden röthlichen Knochensubstanz, besonders in den Wirbeln, auffallend ab, die Zellenräume sind verkleinert, kaum sichtbar, so dass die infiltrirte Knochensubstanz dichter erscheint, bis man mit einer Nadel die Tuberkelmasse aus den Knochenzellen heraushebt. Die Infiltration zeigt sich als eingesprengte Inseln von der Grösse eines Ein- und Zweifrankstücks inmitten der Knochensubstanz. — Sie beginnt zuerst als Ablagerung innerhalb der Knochenkanäle, später in den Zellen der Knochen, in welche diese einmünden. Die Tuberkelinfiltration kann nicht mit der Osteitis verwechselt werden. Diese beginnt mit Röthe, Vergrösserung der Knochenzellen, Erweichung, Ablagerung eines röthlichen Exsudats, jene mit Entfärbung, Verdichtung des Knochengewebes, Verschliessung eines Theils der Capillargefässe, und die Erweichung tritt erst später in der consecutiven Ulceration der Knochen auf, wenn diese Statt hat.

III. Erweichung der Tuberkeln.

Die isolirten Tuberkeln erweichen im Centrum, werden gelblich und zerfliessen; nicht häufig findet man Eiterkügelchen in ihnen, wohl aber einzelne zerflossene Tuberkelkörner mit Fettkügelchen gemischt. Sie umgeben sich mit einer speudomembranösen, später gefässreichen Kyste, die den erweichten Tuberkel eine Zeit lang vom übrigen Knochengewebe isolirt und der Pseudomembran vergleichbar ist, welche die Cavernen der Lungen auskleidet.

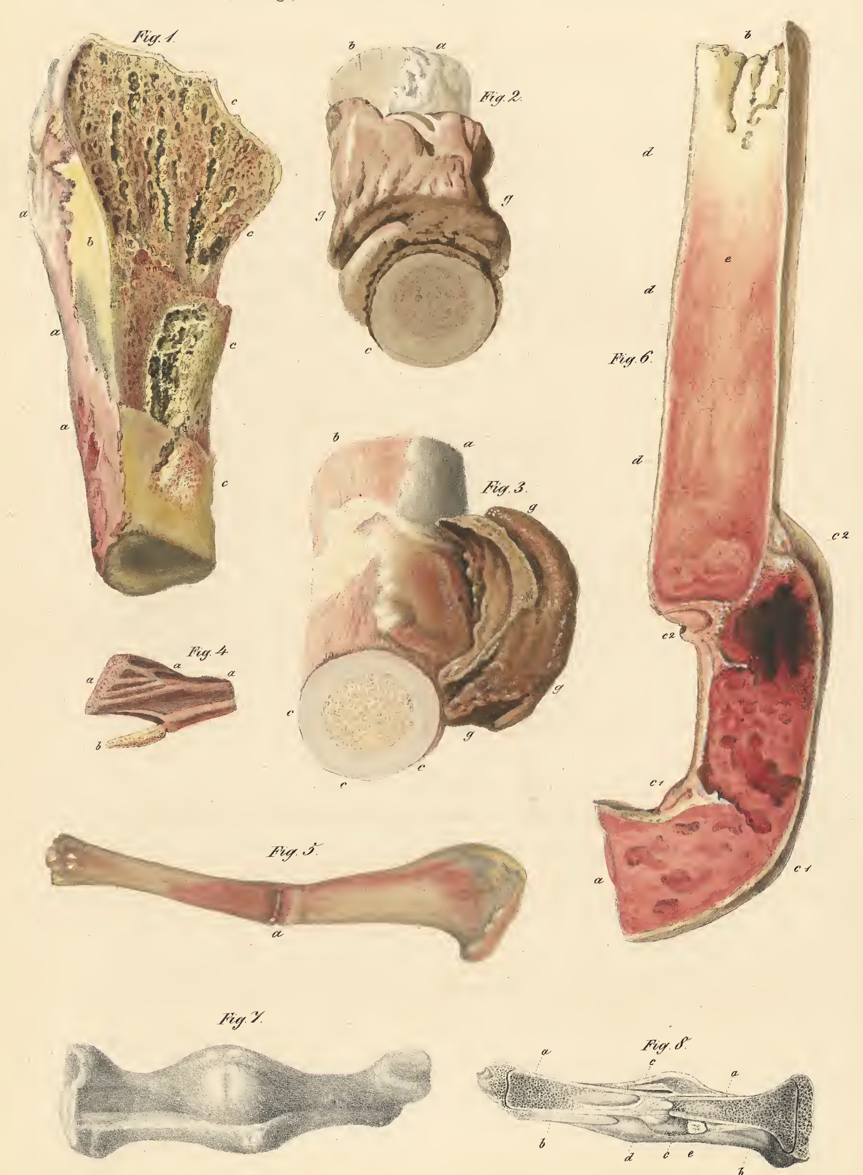
Die infiltrirten Tuberkeln erweichen durch Entzündung des sie umgebenden Knochengewebes; die gelbgrauen Flecken machen einer eiterartigen grauen Masse Platz, welche Fragmente des während der Tuberkelablagerung verdichteten, abgestorbenen Knochengewebes von mikroskopischer Grösse bis zu viel grössern Knochenstücken einschliesst. — In Folge dieser suppurativen Erweichung tritt eine wahre Caries des Knochens ein, seine Substanz wird grauschwärzlich gefärbt, die Zellen werden beträchtlich erweitert.

IV. Eingekapselte Tuberkeln.

Eingekapselte Tuberkeln können mit der Infiltration zu gleicher Zeit vorkommen, folgen sich aber nicht nothwendig, so dass die Granulation z. B. nothwendig die erste Form jeder Tuberkelbildung wäre.

Krankheiten der Knochen Taf. 1.

Entzündung, Fractur, Erweichung, Haematom.



Lith. Inst. von L. Hess. in Jena

Die Tuberkelablagerung hat gewöhnlich im Centrum der Knochensubstanz Statt, rückt aber, besonders in der Infiltration, rasch nach der Peripherie.

V. Häufigkeit.

Die Häufigkeit der Knochentuberkeln zeigt sich nach Nelaton in folgender Reihenfolge:

1) Wirbel; 2) *Tibia*, *Femur*, *Humerus* (bei den Kindern); 3) Phalangen, *Ossa metac.* und *metatarsi;* 4) *Sternum*, Rippen, *Os iliac.;* 5) Kurze Knochen des Hand- und Fussgelenks; 6) Felsentheil des Schläfenbeins.

VI. Ausgang der Knochentuberkeln.

Das Dasein der Tuberkeln in der Knochensubstanz bewirkt immer und zwar in allen Stadien Röthung, Schwellung und Exsudation des Periosts. Dieses Exsudat organisirt sich zu körnigen, nadelförmigen oder breiten, gussartig ausgedehnten Osteophyten. Dies Letztere ist eine bei der Tuberkulose der Wirbel wichtige Erscheinung, indem das Osteophyt eine Stütze für die fast zerstörten Wirbel werden kann.

Die Tuberkelsubstanz selbst kann wahrscheinlich nach ihrer Erweichung resorbirt werden, wenigstens erscheint zuweilen in den Knochen eine mit Fasergewebe oder neuer Knochensubstanz zum Theil gefüllte Höhle, welche hierauf schliessen lässt, oder die Höhlenwände fallen nach der Absorption oder Entleerung zusammen, indem die Wände oft sich plötzlich nähern, daher die Knickungen z. B. der Wirbelsäule, welche bei Tuberkelablagerung in derselben oft plötzlich eintreten. Die pathologische Anatomie hat diesen allerdings seltenen Heilungsprocess ausser allem Zweifel gesetzt. — Oder es tritt consecutive Caries um den erweichten Tuberkel ein; es bilden sich in der Nähe des Knochens oder an von ihm sehr entfernten Stellen Abscesse, sogenannte Congestionsabscesse, deren Eiter oft nekrotische, elfenbeinartige Knochenfragmente einschliesst, die von der verdichteten Substanz aus der Umgebung der Knochentuberkeln kommen. Dass auch diese tuberculöse Caries selbst in der Wirbelsäule heilen könne, haben besonders die glücklichen Erfahrungen von Guérin gezeigt und seine Behandlungsmethode ist einer der glänzendsten Beweise für die praktische Wichtigkeit eines genauen Studiums der pathologischen Anatomie.

Erklärung der Tafeln.

Neunzehnte Lief. Taf. I.

Krankheiten der Knochen. Taf. 1. Entzündung, Fractur, Erweichung, Hämatom.

Fig. 1. Knochenabscesse und Periostitis.

Ein 42jähriger Arbeiter bekam vor 16 Jahren eine Fractur der Tibia, die sich consolidirte; es blieb eine fistulöse eiternde Oeffnung in der Haut an der Stelle des Bruchs zurück, ohne die Arbeiten zu hindern. Plötzlich bildete sich nach grossen Anstrengungen ein Abscess, der sich nach und nach in den Muskeln des Schienbeins zeigte und bis in's Kniegelenk erstreckte. Die Tibia wurde entblösst, war an einer Stelle glatt, weiss, an einer andern röthlichgrau und uneben. Es trat Eiterungsfieber und Gelbsucht ein. Bei der Leichenöffnung fanden sich weder in Lungen noch Leber Abscesse, die letztere war hyperämisch. Das Kniegelenk war mit Eiter gefüllt, die Gelenkflächen waren nicht von den Knorpeln entblöst. Diese waren nicht geröthet, aber oberflächlich erweicht. In der kranken Extremität fand sich keine Vene entzündet. Beim Durchsägen der Tibia war das obere Dritttheil der spongiösen Substanz des Gelenktheils stark geröthet und in den erweiterten Zellen desselben Eiter infiltrirt; zwei grössere Ansammlungen von gelblichem Eiter fanden sich in der Markhöhle. Von diesen Eiterhöhlen führte kein Kanal nach der Oberfläche des Knochens. Ausser den beiden Vertiefungen für den Eiter war aber die Markhöhle im obern Dritttheil ganz mit fester Knochensubstanz angefüllt, welche nur etwas poröser als die Rindensubstanz ist. Man unterscheidet noch deutlich die Stelle der Fractur, welche am obern Dritttheil Statt gefunden haben muss, als eine feine quere Spalte, der an der äussern Fläche des Knochens eine geringe Unebenheit entspricht. Wo der Knochen noch mit Periost bedeckt ist, ist dieses verdickt, geröthet, fest mit dem Knochen adhärirend, mit parallellaufenden, blutgefüllten Capillargefässen versehen, zwischen denen sparsame Kalklamellen lagern. Zwischen seinen Fasern lagert körniges Exsudat,

wodurch es oft mehrere Millimeter dick wird. Die Ernährungsgefässe des Knochens unter dem Periost sind mit Blut gefüllt, in dem von demselben entblössten nekrotischen Theil des Knochens sind sie blutleer.

Fig. 1. Oberes Dritttheil der Tibia, durchsägt. a. Durch Entzündung verdicktes Periost; b. nekrotischer, vom Periost entblösster Theil der Tibia; c. eitergefüllte Höhlen. (Die mikroskopischen Figuren siehe Taf. IV. Fig. 6—8.)

Fig. 2—4. Phlebitis, verknöcherndes Hämatom.

Ein 21jähriger Guide erhielt 3 Monate vor seinem im November im hiesigen Militärhospitale erfolgten Tode an der vordern Fläche des linken Oberschenkels, ungefähr in der Mitte, einen Schlag von einem Pferde, wonach eine harte Geschwulst an dieser Stelle zurückblieb. Es traten Abscesse an der rechten Hand, Gelbsucht und heftiges Fieber ein. Bei der Leichenöffnung fand sich Eiter im Handgelenke, die *Ven. cubit., radial.* und *brachialis* war mit Eiter gefüllt[1]). In der Inguinalgegend der linken Seite ein Abscess ohne Phlebitis. Grosse Abscesse in der Leber. Lungen hyperämisch. Im Herzen sehr feste Coagula. (Das Blut ist in der Pyämie nicht immer flüssig oder syrupartig.) Da, wo der Schlag Statt gefunden, an der vordern Fläche des Femur, befindet sich eine nach oben und unten sich abflachende spindelförmige Knochenmasse *auf* dem verdickten und gerötheten Periost, unter welchem der Knochen nur etwas rauh ist. Diese neue Knochenmasse bildet um den Knochen eine unvollständige ringförmige Schale. Sie hat 110 Millim. Umfang, 20 Millim. grösste Dicke, 130 Millim. Länge. Sie bildet zwei Schichten: eine innere poröse, röthliche, die aus kleinen, dem blossen Auge sichtbaren (mit Blutkörpern gefüllte) Zellen besteht und an die netzförmige Knochensubstanz des Kopfs des Fötus erinnert, und eine äussere compacte Schicht. Zwischen beiden Schichten finden sich Muskelbündel und Sehnen unverletzt, ausser dass sie zuweilen Ecchymosen zeigen; in einzelnen Scheiden der Muskelbündel und Sehnen stecken Knochennadeln.

Während an dem von der Geschwulst freien Theile des Femur das Periost nur geröthet und verdickt ist, ist es zum Theil unter derselben verknöchert, so dass man mit blossem Auge schon deutlich die Knochensubstanz zwischen seinen sehnigglänzenden Faserbündeln sieht. Das Innere des Schenkelbeins ist normal. Das Gewebe der neuen Knochensubstanz besteht aus Knochenkörpern und Knochenkanälen; in der spongiösen Substanz befinden sich noch Knorpelzellen mit einfachem Kern.

Fig. 2. Theil des Femur mit der Knochengeschwulst g. g. auf dem Periost a., das an einzelnen Stellen b. weggezogen ist, um die normale Struktur desselben zu zeigen. c. Durchgesägte Fläche.

Fig. 3. Die Geschwulst ggg. unvollständig, abgelöst. Das verdickte Periost ist unter ihm sichtbar.

Fig. 4. Ein Muskelbündel a., in dessen Scheide eine Knochennadel steckt b.

Die mikroskopischen Figuren siehe Taf. II. 12—17[2]).

Fig. 5. Fractur der Tibia nach 3 Tagen, von einem Hunde. Man sieht die gebrochenen Enden, die noch zum Theil zusammenhängen und die Spalte des Periosts mit dem ergossenen Blute.

Fig. 6. Knochenerweichung.

Die hier abgebildete durchsägte Diaphyse eines rechten Schenkelbeins gehörte einer ungefähr 40jähr. Frau, die, weil sie nicht gehen konnte, an Myelitis behandelt worden war. Leber und Niere waren nach dem mir mitgetheilten Leichenbefunde fett; die letztere enthielt einige kleine weissliche Steine[3]). Mit Ausnahme der Schädelknochen waren sämmtliche Knochen des Skelets, die Extremitäten, Rippen, Wirbel und Beckenknochen erweicht. Ich muss mich hier auf die Beschreibung des Schenkelbeins, welches ich allein zur Untersuchung erhielt, beschränken. Die compacte oder Rindensubstanz hat nur $1/2$ bis $3/4$ Millim. Dicke und ist fast durchsichtig, die spongiöse Knochensubstanz ist fast ganz geschwunden, nur einzelne Knochenfäden deuten noch die früheren Zellen an; statt dessen findet sich der mit einem röthlichen Fett ausgefüllte, beträchtlich erweiterte Markkanal von 26 Millim. Durchmesser. Der Knochen zeigt zwei geheilte Fracturen und eine Einknickung über denselben. Die erste Fractur befindet sich am obern Theil der Diaphyse c. 1. Hier ist der Callus halbknorpelig, auf der Aussenfläche des Knochens unter dem Periost lagernd, zum Theil sichtbar; in ihm war noch ein Knochensplitter, der hier nicht sichtbar ist. Man sieht eine nicht vollständig ausgebildete Knochenbrücke im Markkanal, als Andeutung eines unvollständigen innern Callus. Bei c. 2. sieht man den innern, hier vollständig verknöcherten Callus. In der Nähe der Fracturen finden sich Ecchymosen. Die Erweichung hatte auch die Gelenkenden, doch in geringerem Grade ergriffen, ihre Zellen waren beträchtlich erweitert und mit vielem Fett gefüllt. Das ganze Schenkelbein mit den Gelenkenden wog 500 Grammen, die Knochenkörper sind bei durchfallendem Lichte durchscheinend, weil ihre Kalkerde fast ganz geschwunden ist; die Knochenkanäle sind aus demselben Grunde hell, in der Substanz finden sich Fettkügelchen infiltrirt.

Die Knochenkörper aus der spongiösen Substanz, deren Zweige ganz verschwunden sind, mit Fettkügelchen gemischt. S. die Abbildungen: Gewebe Taf. IV.

Fig. 7. Tibia und Fibula mit dem Periost bedeckt. 16 Tage alte Fractur von einem Hunde. Knorpeliger Callus mit beginnender Verknöcherung.

Fig. 8. Durchschnitt einer Tibia mit der nichtdurchgesägten Fibula. Callus nach einer 16 Tage alten Fractur von einem Hunde. a. Tibia, b. Fibula, c. äusserer Callus unter dem Periost der Tibia, d. der der Fibula; e. beginnende Verknöcherung im äussern Callus. Der innere Callus ist in der Zeichnung leicht zu unterscheiden.

---

1) Die Wände der Venen sind inwendig glatt, nicht geröthet, ohne Spur von Ulceration.

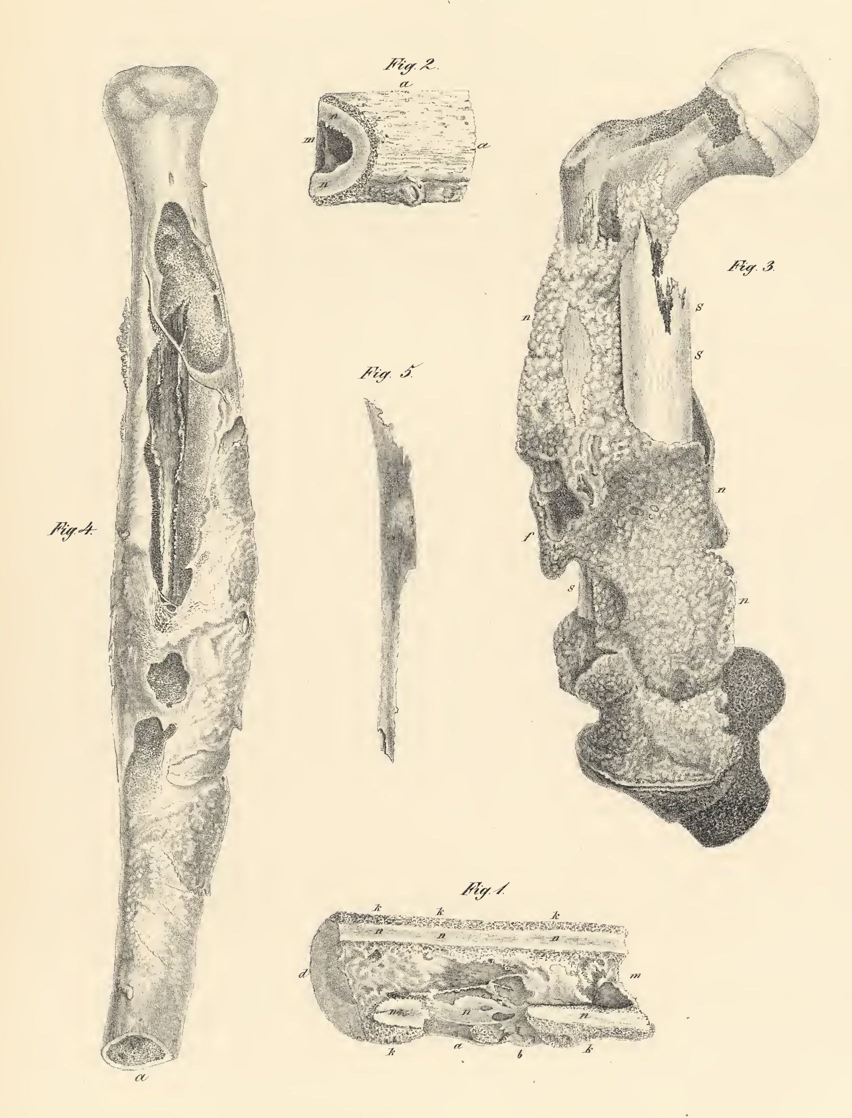
2) Ich glaube nicht, dass Jemand daran zweifeln wird, dass sich hier aus dem ergossenen Blute Knochensubstanz gebildet hat. Die Knochengeschwulst lagert lose auf dem Periost, auf Muskeln und in Muskeln, ja, es waren noch Spuren ergossenen Blutes in den Muskeln vorhanden!!

3) Die Steinbildung in den Nieren tritt häufig gleichzeitig mit Knochenerweichung auf, sowie die anorganischen Bestandtheile im Urin beständig vermehrt sind.

Neunzehnte Lieferung
Taf. II.

Krankheiten der Knochen Taf. 2.

Necrose.



Vandendale ad nat. delt.

Lith. Inst. von L. Hess, in Jena.

Krankheiten der Knochen Taf. 3.

Tuberkel.

Fig. 1.

a a a a

Fig. 5.

ps. ps at at at at at at fin fin u u o o o c

Fig. 4.

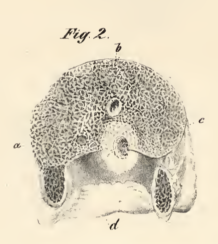
Fig. 6.

at at at ps ps fin fin c c c c o o o

Fig. 3.



Fig. 2.



Vandendale ad nat delt.

Lith. Inst von L. Hess, in Jena.

Neunzehnte Lief. Taf. II.

Krankheiten der Knochen. Taf. 2.

Nekrose.

Diese Tafel gibt ein Bild der Nekrose in ihren verschiedenen Perioden. Die 1. und 2. Figur zeigt den nekrotischen Knochen (Sequester), wo derselbe noch mit dem neugebildeten in Verbindung, und die Bildung der Abführungsöffnungen (Cloaken) für den Sequester. Die Fig. 3—5 zeigen die Loslösung des Sequesters von dem neuerzeugten. Diese Fälle sind um so belehrender, als sie die totale Nekrose von Diaphysen und die Wiedererzeugung durch das Periost darstellen.

Fig. 1. 2. Längsdurchschnitt eines Theils eines Femur.

Ein 62jähriger Mann hatte in seinem 16. Jahre einen *Tumor albus* des linken Kniees in Folge von Scrophulose, der mit Ankylose des Kniegelenks endete. Angeblich in Folge von unvorsichtigen Versuchen eines Chirurgen, der dem Kranken den vollständigen Gebrauch seiner Extremitäten wiedergeben wollte, traten Schmerzen im Gelenk ein und es bildete sich zu beiden Seiten eine kindskopfgrosse Geschwulst, die durch Ausdehnung der Schleimbeutel der *Musc. semitend.* und *triceps femor.* von Eiter entstanden und offenbar mit den Gelenkenden der Knochen communicirten. Da die Röthe der Haut den nahen Aufbruch der Geschwulst anzeigte, das Fieber und die Schmerzen beträchtlich wurden, so wurde der Eiter entleert. Einer vorübergehenden Besserung folgte eine beträchtliche Anschwellung des Oberschenkels und beträchtliches Eiterungsfieber, so dass ungefähr 10 Monate nach dem Eintritt in's Hospital die Amputation im obern Dritttheil des Oberschenkels vorgenommen wurde. Der Kranke verliess das Hospital geheilt.

Tibia und Femur waren in den Gelenkflächen cariös und in dem spongiösen Theile der Tibia hatte die Eiterung beträchtliche Höhlen gebildet. Die Kniescheibe war durch Caries zerstört, die noch erhaltenen halbmondförmigen Zwischenknorpel, auf den Gelenkflächen der Tibia ruhend, waren verkalkt. In den Femur drang bis nahe an die Amputationsstelle ein Abscess in der Markhöhle, der ganze Knochen war nekrotisch, Injectionen drangen nicht in seine Gefässe, wohl aber in eine neue vollständig ausgebildete Knochenhülse, welche, unter dem Periost gebildet, den alten nekrotischen Knochen eng und fest bis auf die Stellen a. b. umschloss. Hier hatte sich der Eiter durch zwei Oeffnungen einen Weg nach aussen gebahnt, der nekrotische Knochen wie der neugebildete fehlte hier; somit zeigte sich an diesen Stellen die Bildung der Cloaken sehr deutlich. Die äussere Fläche der Tibia war, soweit die Eiterung in der Höhle des Knochens reichte, mit körnigen Osteophyten besetzt.

Fig. 1. n. n. Nekrotischer Knochen. m. Markhöhle. k. Neuer Knochen. d. Durchschnittsfläche des Femur. a. b. Cloaken.

Fig. 2. Aeussere Oberfläche mit den Oeffnungen für die Gefässe a. a. m. Markhöhle. n. Nekrotischer Knochen von dem neuen Knochen umgeben. m. Markkanal.

Fig. 3. Vollständige Nekrose der zwei untern Dritttheile der Diaphyse eines rechten Femur von einem 14jährigen Knaben.

Sie scheint in Folge von *Tumor albus* des Kniees entstanden zu sein. Der nekrotische Knochen s. s. zeigt oberflächlich rinnenartige Vertiefungen, wo das Periost anhing und die Gefässe eindrangen. Er bildet eine vollständige Röhre, deren oberes Ende ausgezackt ist. Die neue Diaphyse n. ist stark verbogen, so dass die untern Gelenkknorren mit ihr einen fast rechten Winkel bilden, zeigt eine grössere Cloakenbildung und eine kleinere f., und ist mit kugeligen Osteophyten besetzt. Die untern Gelenkknorren sind an ihrer Oberfläche sehr porös und waren offenbar der Sitz von Caries.

Fig. 4 u. 5. Vollständige Nekrose der Diaphyse einer Fibula und Erzeugung einer neuen.

Das Präparat wurde mir durch Herrn Dr. Huber mitgetheilt. Es kam von einem ungefähr 35 Jahre alten, hier gestorbenen Manne, dessen Leichenöffnung nicht erlaubt wurde. Derselbe hatte seit seiner frühesten Kindheit eine fistulöse Oeffnung am Unterschenkel gehabt, welche sich von Zeit zu Zeit öffnete und aus welcher Knochenstücke abgingen. Es hat sich hier eine neue Diaphyse mit einem Markkanale Fig. 4 a. gebildet, welche die Grösse der Fibula eines Erwachsenen hat, aber dichter, voluminöser und an der Innenfläche mit Osteophyten besetzt ist. An der äussern Fläche des neuen Knochens erscheinen mehrere grosse Cloaken, durch die man in der Höhle desselben die alte nekrotische Diaphyse sieht.

Fig. 5 ist der Sequester isolirt dargestellt. Seine Enden sind ungleich, die Oberfläche ist glatt und seine Grösse entspricht der Länge der Fibula eines einige Jahre alten Kindes. Er bildet keine vollständige Röhre mehr, die compacte Röhrensubstanz ist auf sehr ungleiche Weise in Fragmenten abgestossen.

Gewicht der neuen Fibula 145 Grammen, specifisches Gewicht 1,812. Dicke der Rindensubstanz der Fibula, wo der Markkanal regelmässig ist, $4^1/_2$ Millim. Gewicht der alten Fibula 9 Grammen, Dicke der Rindensubstanz $1^3/_4$ Millim.

Neunzehnte Lief. Taf. III.

Krankheiten der Knochen. Taf. 3.

Tuberkel.

Fig. 1—4. Tuberkel der Wirbelsäule.

Frau, ungefähr 20 Jahre alt. Congestionsabscesse in der rechten Inguinalgegend. Die Psoasmuskeln beider Seiten durch Eiterung fast ganz zerstört. Mesenterialdrüsen von Tuberkeln stark infiltrirt, Darmschleimhaut ohne Tuberkeln, ohne Geschwüre, bei lang dauernder Diarrhoe, Leber gross, sehr fett, nur sparsame einzelne, nicht erweichte Tuberkeln in den Lungen. Die Innenfläche des Sacrum ist vom Periost entblösst, oberflächlich corrodirt. Der letzte hier abgebildete Lendenwirbel zeigt eine Zerstörung des grössten Theils des Körpers und des ihn bedeckenden Knorpels. In dem vorletzten Lendenwirbel finden sich Höhlen, die nur noch

von einer dünnen verdichteten Rinde umgeben sind, mit Tuberkelmasse angefüllt. In dem hierauf folgenden finden sich 2 Kysten von Nussgrösse, mit weicher Tuberkelmasse angefüllt, denen Knochenpartikeln beigemischt sind. Zwischen diesen Kysten, die durch eine weiche Pseudomembran gebildet sind, zeigt sich die gelbliche Tuberkelsubstanz infiltrirt in den Knochenzellen, deren Wände verdichtet (elfenbeinartig) sind, während Verkleinerung der Zellen Statt findet. Fig. 1 ist ein Durchschnitt eines Wirbelkörpers, wo die Verdichtung und Infiltration a. a. a. deutlich zu sehen ist; die nicht bezeichneten Stellen sind normal.

Fig. 2. Durchschnitt eines Wirbelkörpers, wo man deutlich die aus Vergrösserung der in Kysten enthaltenen entstehenden Tuberkelhöhlen sieht. Bei a. und b. sieht man zwei kleine Kysten, in denen eine Membran noch sichtbar, die Tuberkelsubstanz isolirt. Bei c. ist diese verschwunden und eine Höhle, die bereits an die vordere Fläche des Wirbels vorgerückt ist. d. Noch wohl erhaltene Zwischenwirbelknorpel.

Fig. 3. Der letzte Lendenwirbel. Der Körper ist grossentheils zerstört und stellt eine grosse, mit erweichten Tuberkeln, Eiter und Knochenpartikeln gefüllte unregelmässige Caverne dar. Die Gelenkfortsätze sind, wie die Abbildung zeigt, zum Theil noch mit dem Periost bedeckt und hin und wieder, nahe dem Körper, mit einem Anflug von Osteophytenkörnern besetzt. Fig. 4. Tuberkelkörner und Knochenfragment aus einer Tuberkelkyste, 255mal vergrössert.

Fig. 5. 6. giebt ein schönes Beispiel geheilter Wirbeltuberkulose von einem 40jährigen, an Magenkrebs gestorbenen Manne. Die letzten 3 Brust- und 4 Lendenwirbel sind zusammen durch ein gussförmiges Osteophyt vereinigt, das an der rechten Hälfte des Wirbelkörpers sich brückenartig von Wirbel zu Wirbel fortsetzt. Die 3 Brustwirbel sind von der rechten und linken Seitenfläche des Körpers aus gezeichnet. Das Osteophyt nimmt die Hälfte des Wirbelkörpers ein und unterscheidet sich von diesem durch seine Farbe und seine dichtere Substanz. Da, wo zwei Körper sich vereinigen, treten die zungenartigen Osteophyten eines jeden Wirbels an einander und decken sich. Die Gelenkflächen der Wirbelfortsätze sind durch Osteophyten verstärkt, die Zellen der Wirbelkörper beträchtlich erweitert. Die Bezeichnungen gelten für beide Figuren: p. s. Dornfortsätze, a. t. Querfortsätze, o. o. o. Osteophyt, c. Körper der Wirbel, f. in. Zwischenwirbellöcher, n. n. Oeffnungen unter den durch Osteophyt verstärkten Gelenkflächen der Gelenkfortsätze der Wirbel. Diese 3 Wirbel wiegen zusammen 50 Grammen, schwimmen auf Wasser und sind specifisch viel leichter als normale Wirbel.

Neunzehnte Lief. Taf. IV.

Krankheiten der Knochen. Taf. 4.

Gewebe.

Fig. 1—4. Fracturen: Callus.

Fig. 1. Erste Organisation des Callus. Bildung von Kernen, zwischen denen einzelne Fettkügelchen lagern.

Fig. 2. a. b. Es treten Zellenwandungen um den Kern auf. In den Kernen erscheinen Kernkörper, einzelne Kerne werden dunkler bei durchfallendem Lichte, durch Infiltration mit Kalkerde 2 c.

Fig. 3. Senkrechter Durchschnitt eines in Verknöcherung begriffenen, 14 Tage alten Callus. Man sieht hier die Zellenwände allmählig verschwinden und durch die fadenförmigen Verzweigungen der offenbar in Knochenkörper verwandelten Knorpelzellen ersetzt. Die runden Oeffnungen sind Durchschnitte der bereits gebildeten Knochenkanäle.

Fig. 4 a. Längsdurchschnitt eines verknöchernden Callus mit vollständig ausgebildeten Knochenkörpern und Knochenkanälen. Alle Figg. sind bei 255maliger Vergrösserung gezeichnet.

Fig. 4 b. Reticulirte Substanz, deren Bildung der vollständigen Verknöcherung vorhergeht, 58mal vergrössert. Aus dieser reticulirten Substanz bilden sich die Zellen der Knochen und die Kanäle.

Fig. 5 a. Lamelle aus einem erweichten Knochen,

Fig. 5 b. aus der spongiösen Substanz. Die Knochenkörper sind hell, haben ihre Zweige zum Theil verloren, neben ihnen befinden sich Fettkügelchen.

Fig. 6. Entzündetes Periost. Die rothen Capillargefässe strotzen von Blutkörpern, zwischen ihnen krystallinische Ablagerungen.

Fig. 7. Die Fasern desselben mit Exsudat bedeckt, zwischen deren Bündeln Fettkysten.

Fig. 8. Knocheneiter. Eiterkörper mit vielen Fettkügelchen. Wie die vorhergehenden Figuren 255mal vergrössert.

Fig. 9. Durchschnitt eines Knochenkanals mit stagnirendem coagulirtem und zersetztem Blute gefüllt, aus einem cariösen Knochen.

Fig. 10. 11. Cariöse Knochenlamellen aus einem Querdurchschnitt. Die Knochenkörper sind grossentheils von dunklen zersetzten Blutcoagulis verdeckt.

Fig. 12—17. Hämatom der Knochen.

Fig. 12. Reticulirte Substanz mit blossem Auge.

Fig. 13. Dieselbe mit der Loupe.

Fig. 14. Knorpelzellen aus der reticulirten Substanz.

Fig. 15. Knochenkörper einen Knochenkanal umgebend.

Fig. 16. Knochenkörper.

Fig. 17. Margarinkrystalle.

Fig. 18. Senkrechter Durchschnitt einer mit Tuberkel infiltrirten Rippe, deren Kanäle von Tuberkel infiltrirt sind. Von einem 40 Jahre alten, an *Phthisis tuberc.* der Lungen gestorbenen Manne.

Fig. 19—22. Weinstein und Caries der Zähne. Der Weinstein der Zähne besteht aus Epithelialzellen, die mit Kalksalzen infiltrirt sind. Die schwärzlichbraune Masse, welche man von der cariösen Oberfläche eines Zahns abschabt, besteht aus der zum

Krankheiten der Knochen Taf. 4.

Gewebe.



Vandendale delt ad nat.

Lith. Inst. von L. Hess, Jena.

Theil zerstörten, durch eine aus kleinen Kügelchen bestehenden, weder in Essig-, noch Mineralsäure lösbaren Masse, deren gelbliche Färbung weder durch Ammoniak, noch durch die genannten Säuren verschwindet. Es ist ein wahres Zerfallen (Verwittern) des Elfenbeins, das durch eine offenbar vegetabilische Substanz ersetzt wird, wie sich Cryptogamen auf verwitternden Steinen bilden. Die cariöse Stelle stellt oft einen Kegel dar, dessen Basis nach aussen, dessen Spitze gegen das Centrum des Zahns gerichtet ist. Eine höhere Organisation der vegetabilischen Substanz, die hier gewiss Folge, nicht Ursache ist, habe ich nicht beobachtet.

Fig. 20 stellt die abegeschabte Masse mit den nur noch unvollkommen erhaltenen Zahröhren und der neugebildeten vegetabilischen Materie dar.

Fig. 21. Senkrechter Durchschnitt eines cariösen Zahns. Man sieht die Zahnröhren an der Grenze a. der Caries aufhören und einer körnigen Masse b. Platz machen, welche die eigentliche cariöse Zahnsubstanz bildet. 255malige Vergrösserung.

Fig. 19 a. b. Perpendikuläre Durchschnitte eines cariösen Zahns. Bei a. ist die Caries central, wie der Sitz anzeigt. Bei b. ist sie peripherisch. Natürl. Grösse. c. ist eine Epithelialzelle, aus der durch Salpetersäure die Kalksalze entfernt sind. Fig. 22. a. unregelmässige, b. regelmässige, noch mit Kalksalzen infiltrirte Zellen des Weinsteins. Vergrösserung 255mal.

Vierte Lieferung.
Taf. II.

Tumor albus Tafel 1.



Clerman ad nat. pxt.

Erklärung der Tafeln.

Vierte Lief. Taf. II.

Tumor albus. Taf. 1.

Ein junger Mensch von 21 Jahren, der behauptet, nie scrophulös gewesen zu sein, wurde wegen einer enormen sogenannten weissen Kniegeschwulst, die in Eiterung übergegangen war, vom Hrn. Prof. Utterhoven am linken Schenkel amputirt. Das Knie ist kugelartig aufgetrieben, jede Bewegung unmöglich; die äussere Haut zum Theil durch Eiter zerstört, der sich auch aus den in die Tiefe des Gelenks dringenden Fistelgängen ergiesst. Nach Hinwegnahme der Haut sieht man Muskeln und Fettgewebe in ein speck- oder gallertartiges Gewebe verwandelt. Dieses Aussehen ist aber nicht Folge einer neuen Bildung, sondern Folge der Infiltration der Eiterflüssigkeit, deren Kügelchen sich dort in ungeheurer Quantität finden, und festen und flüssigen Exsudats.

Der Oberschenkelkopf hat 24 Centim. Umfang, der Kopf der Tibia 22 Centim. Die Hauptveränderung findet sich, was die Knochen anbetrifft, in den Gelenkenden dieser beiden Knochen, indem die Fibula unverletzt ist. Die Ligamente und Knorpel des Gelenks sind bis auf Fragmente durch die Eiterung zerstört.

Die Gelenkflächen der eben genannten Knochen sind ungleich mit weichen kleinen, leicht blutenden Granulationen besetzt, unter ihnen ist der Knochen weich, so dass man ihn mit dem Skalpell leicht bis zu einer Tiefe von 10 bis 12 Linien durchschneidet, indem die Knochensubstanz völlig aufgelockert ist.

Fig. 1. Femur, Tibia und Fibula. a. Femur, b. Tibia, c. Fibula. A. Aeusserer, B. innerer Gelenkkopf des Femur. C. Aeussere, D. innere Gelenkfläche der Tibia. Die weiche granulationsartige Masse, die man auf der Gelenkfläche sieht, bestand aus körnigem Exsudat, Fettkügelchen, unregelmässigen Fasern und blutgefüllten Capillargefässen, mit sparsamen Knorpelkörpern, von denen es ungewiss ist, ob sie neugebildet oder, was wahrscheinlich ist, Reste der zerstörten Knorpel sind.

Zum Vergleich ist Fig. 3 eine noch mit dem Knorpel bedeckte Gelenkfläche von einer gesunden Tibia gezeichnet worden.

Die Knochensubstanz selbst hat sich nun auf folgende Weise verändert: Bis zu der oben angegebenen Tiefe ist dieselbe weich und die Knochenkörperchen haben ihre Kalkerde ganz oder zum Theil verloren, und ihre Strahlen fehlen oft. Bei einigen Knochenkörperchen sieht man die Kalkerde nur noch am Rande.

Zugleich findet eine ungemeine Entwickelung der Kapillargefässe Statt, so dass man mit dem Mikroskop die schönste Injection sieht. In der Substanz des Knochens selbst unterscheidet man deutlich Faserstoffexudat, das sich zu Membranen gestaltet hat und die in Gruppen abgelösten Knochenkörperchen einhüllt. Fig. 2 stellt eine so veränderte Lamelle dar. a. Gefässe, b. die von der Knochenerde fast entleerten Knochenkörper.

Fig. 4 ist eine ähnliche abgelöste Knochenlamelle. a. Durchschnitt eines Knochenkanals.

Fig. 5. Die Tibia schief durchgesägt, um die allmählige Auflockerung und Entwickelung der Gefässe zu zeigen.

Weder von Tuberkeln, noch von irgend einer andern Substanz fand sich eine Spur; es waren nur die Producte der Entzündung abgelagert. — Exsudat, Bildung neuer Kapillargefässe und Eiter. — Zugleich aber wird hierdurch eine wichtige Thatsache festgestellt, die eigenthümliche Veränderung der Knochenkörperchen durch die Entzündung. Diese Form ist die häufigere des sogenannten *Tumor albus* des Knies; sie ist in der Regel heilbar durch Amputation, oft ohne dieselbe durch frühe zweckmässige allgemeine Behandlung. Eine zweite viel gefährlichere ist die durch Ablagerung von Tuberkeln im Kniegelenk bedingte.





